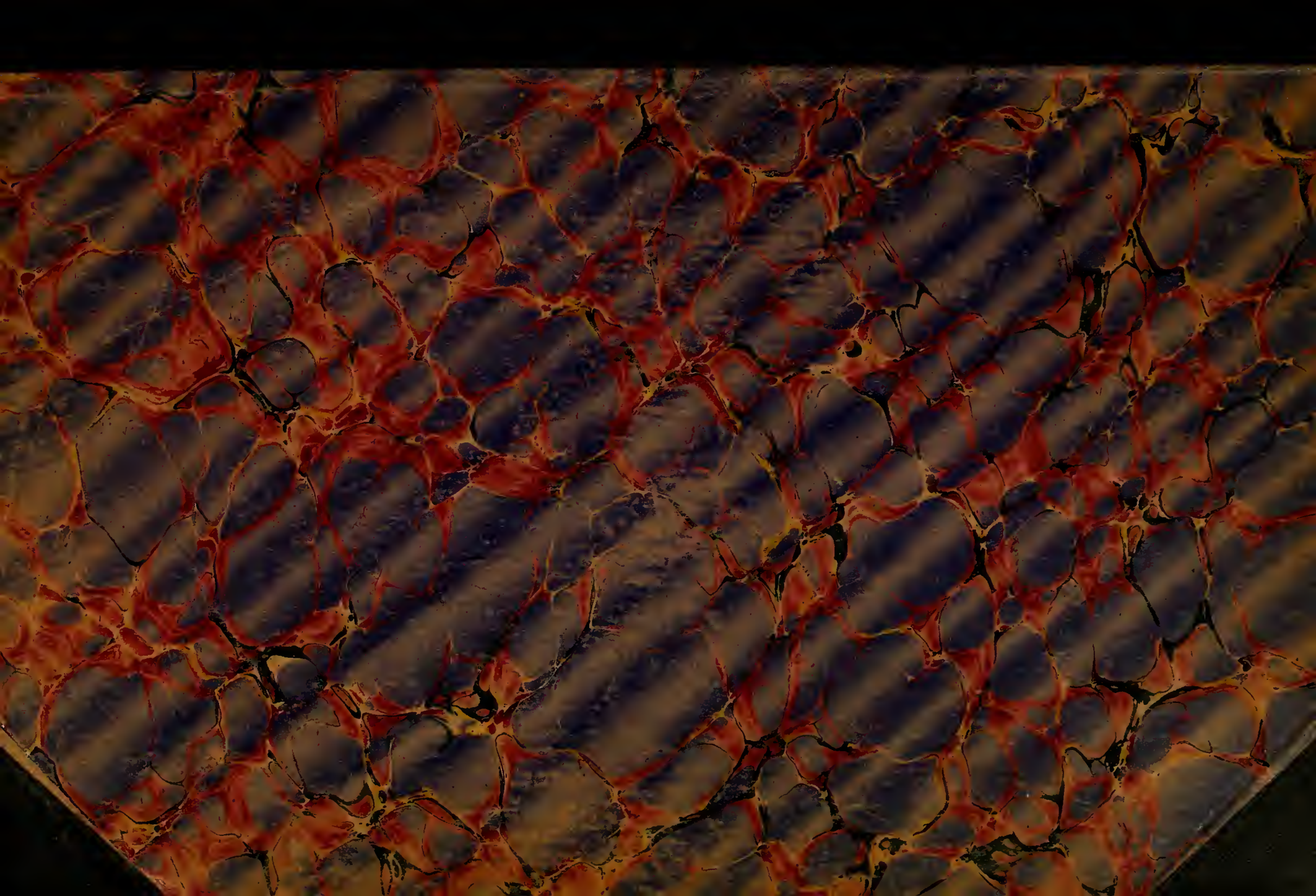


BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

MÉMOIRE

SUR LES

MOUVEMENTS DU COEUR,

SPÉCIALEMENT

SUR LE MÉCANISME DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES ;

PAR

M. A. SPRING,

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE.

—

(Présenté le 3 novembre 1860.)

BOSTON MEDICAL
DEC 10 1917
LIBRARY

INTRODUCTION.

Malgré les travaux considérables qui ont été publiés sur les mouvements du cœur depuis Harvey, Lower, Lancisi et Haller, ce point de physiologie est resté enveloppé d'une déplorable obscurité. Et cependant un art important, celui de l'auscultation médicale, attend que cette obscurité disparaisse pour parvenir à cette précision que l'enthousiasme de ses adeptes lui avait à tort attribuée dès sa naissance.

Quatre questions sont surtout en litige :

La première est relative à l'ordre dans lequel les mouvements se succèdent ;

La deuxième concerne le mécanisme de la dilatation ;

La troisième, la pulsation ou le choc du cœur ;

La quatrième enfin, le mécanisme des valvules auriculo-ventriculaires ; et, comme conséquence, la cause du premier ton cardiaque.

Ce Mémoire traitera de chacune de ces questions et sera divisé en autant d'articles.

Mes recherches remontent à l'année 1838. Elles avaient pour objet d'abord le choc du cœur. En les continuant les années suivantes, mon attention se fixa davantage sur l'ordre de succession des mouvements, et peu à peu je

fus conduit à chercher une solution aux deux points les plus controversés, les plus difficiles, mais dont dépend, en définitive, toute la théorie des mouvements du cœur; à savoir : la cause de la dilatation ventriculaire et le jeu des valvules mitrale et tricuspide.

Je suis parvenu à faire les trois observations suivantes. Elles paraîtront bien étranges à beaucoup de lecteurs; aussi ont-elles la prétention de renverser ce qui existe et de devenir la base d'une reconstruction. La première observation a été faite sur le cœur dénudé d'animaux vivants; la deuxième sur des hommes portant une adhérence de péricarde avec le cœur et avec la paroi thoracique; la troisième sur l'homme à l'état de santé et de maladie, à l'aide de l'auscultation.

Première observation. — L'acte qu'on désigne généralement sous le nom de *systole* ne consiste pas en une simple contraction des oreillettes et des ventricules : il est composé de deux mouvements.

Le premier de ces mouvements est une *dilatation* rapide et énergique des ventricules s'annonçant au dehors par le retrait de la pointe ou le raccourcissement du cœur. Le second est un *resserrement* qui débute au point d'insertion des veines dans les oreillettes et se propage rapidement, sous la forme d'un mouvement péristaltique, le long des oreillettes et des ventricules jusqu'à la pointe du cœur.

La *diastole* est un état *passif :* c'est le repos des oreillettes et des ventricules.

Deuxième observation. — Le choc du cœur, c'est-à-dire la percussion et le soulèvement de cette région du thorax qui recouvre le sommet de l'organe central de la circulation, est précédé d'un *retrait rapide* ou d'un enfoncement de la même région.

Dans le cas assez fréquent où il se fait sentir en même temps un choc dit *auriculaire,* celui-ci coïncide exactement avec le retrait du sommet, c'est-à-dire qu'il *précède* d'un moment le battement de ce dernier.

Le choc du cône artériel, qui existe quelquefois en même temps, coïncide, au contraire, avec le choc du sommet ou le soulèvement de la région correspondante du thorax.

Troisième observation. — Il n'y a pas que deux tons ou bruits du cœur. Il y en a trois.

Seulement, le premier et le deuxième se continuent l'un dans l'autre sans interruption, tandis que le troisième est nettement séparé du deuxième.

Le premier ton précède le choc du cœur ; il correspond au moment de *retrait;* le deuxième coïncide avec le choc ; et le troisième, qui est le deuxième, selon la terminologie reçue, lui succède.

Mes expériences ont été tentées sur des grenouilles, des oies, des chiens et des lapins. J'ai suivi généralement la méthode indiquée déjà par Vésale, dans le dernier chapitre de son *Traité d'anatomie.*

Chez l'oie, je me suis contenté d'enlever rapidement le sternum ; les mouvements du cœur y persistent pendant un temps assez long pour pouvoir être observés. Mais, chez les mammifères, il faut établir la respiration artificielle.

Dans ce but, j'ouvrais la trachée du chien, après l'avoir étourdi par un coup assené sur le front, et j'y introduisais tantôt une seringue à double courant, tantôt un tube communiquant avec un soufflet. Pour mettre le cœur à nu, je fendais la peau le long du sternum, je la détachais sur les côtés, j'incisais le sternum, et j'arrêtais le sang qui s'écoulait des vaisseaux intercostaux. Mais je ne procédais à cette partie de l'opération que lorsque la respiration artificielle semblait marcher régulièrement. Avant d'ouvrir le thorax, il m'a paru même utile de laisser passer le premier trouble occasionné par l'opération.

Au commencement, le cœur est en grande partie recouvert par les poumons; mais ceux-ci se retirent d'eux-mêmes petit à petit. Le péricarde est étroitement appliqué au cœur. Il n'est pas toujours nécessaire de l'ouvrir pour

bien voir les mouvements de l'organe qu'il protége. Dans les cas très-favorables, le cœur continue de battre pendant une heure.

Chez le lapin, je suivais l'exemple de Kuerschner, en mettant au préalable à nu la trachée et le larynx pour y introduire la seringue, et en procédant ensuite à la section de la moelle allongée.

Depuis l'époque où j'ai institué mes expériences (1838-1844), les méthodes ont été perfectionnées, et l'observation exacte a été rendue plus facile par l'introduction d'instruments de précision, tels que le kymographion de Ludwig, le sphygmographe de Vierordt, auxquels tout récemment sont venus s'ajouter le sphygmoscope du docteur Scott Alison, à Londres, et le sphygmosphone du docteur Upham, à Boston. Puis, d'autres expériences ont été tentées. J'aurais désiré d'en vérifier les résultats en les répétant; mais ma position actuelle s'y prêtait difficilement : ni le temps, ni l'occasion n'y étaient propices. Ma conviction était, d'ailleurs, faite, et mes opinions se confirmaient tous les jours davantage, par l'observation clinique et par l'application de ma théorie à l'interprétation des faits pathologiques. Enfin, en m'engageant dans une nouvelle série d'expériences, j'aurais craint de différer encore d'une ou de plusieurs années cette publication qui, à mon avis, a déjà trop tardé, puisqu'elle doit servir de point de départ pour des travaux ultérieurs, et que les résultats qu'elle contient font partie de mon enseignement physiologique et clinique depuis plus de vingt ans.

Quiconque a jamais mis à nu le cœur d'un animal vivant connaît l'extrême difficulté, d'ailleurs déjà signalée par Harvey et par Haller, d'en observer exactement les mouvements : ils se succèdent avec une telle rapidité et se compliquent tellement, qu'on devient facilement le jouet d'opinions préconçues. *Ita ut modo hinc systolen,* dit Harvey, *illinc diastolen, modo e contra, modo varios, modo confusos fieri motus me existimarem cernere.* Les animaux de grande taille semblent, sous ce rapport, en imposer encore plus que ceux dont

le cœur tout entier trouve place dans l'intérieur du champ visuel. Ce n'est qu'après avoir souvent varié dans ses appréciations relativement aux faits les plus simples, qu'on comprend bien comment tant d'hommes illustres ont pu se mettre, sur ce terrain, en contradiction les uns avec les autres, et comment, après deux siècles d'expérimentation suivie, il n'est encore qu'un petit nombre de faits que la science a pu enregistrer comme définitivement établis.

A cause de cela même, j'ai dû faire, dans ce Mémoire, une grande part aux recherches historiques et littéraires. Les travaux antérieurs sont si nombreux et généralement si mal analysés dans les ouvrages des auteurs modernes, qu'il m'a fallu, pour ainsi dire, souvent frayer le passage et déblayer la place avant d'y asseoir mes propres opinions. Puis, quoique je fusse arrivé par moi-même, et souvent après des efforts prolongés, aux résultats que j'expose, j'ai dû me convaincre que la plupart de mes idées avaient déjà existé; la justice envers les anciens et le devoir de sincérité m'obligeaient alors à faire part de mes découvertes historiques; enfin, je ne voulais pas priver mes opinions de l'appui qu'elles rencontraient souvent inopinément dans les écrits d'auteurs que la grande autorité de Haller avait fait reléguer sur le second plan.

C'est ainsi que le présent travail est devenu un travail d'érudition en même temps que l'exposé de mes propres observations. J'ai fait cependant tous les efforts pour ne pas faire prendre trop de place à la discussion des opinions divergentes : autant il importe de connaître exactement les doctrines qui règnent et qui ont été soutenues autrefois sur les points principaux du sujet, autant la discussion deviendrait fatigante, si on voulait tout juger, tout critiquer.

BOSTON MEDICAL
DEC 10 1917
LIBRARY

MÉMOIRE

SUR

LES MOUVEMENTS DU COEUR,

SPÉCIALEMENT

SUR LE MÉCANISME DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

ARTICLE PREMIER.

DE L'ORDRE DE SUCCESSION DES ACTES CARDIAQUES.

§ I. — EXPOSÉ DES DOCTRINES REÇUES.

L'ancienne physiologie nous a transmis quatre opinions différentes au sujet de l'ordre dans lequel les actes cardiaques se succèdent. Ces opinions sont représentées par les noms de *Vésale*, *Harvey*, *Lancisi* et *Haller*.

Chacune a trouvé des partisans parmi les modernes, où il ne s'en est même pas produit de nouvelles. En effet, quelque nombreuses et quelque différentes que pourront paraître au premier aspect les formules nouvelles, on verra, en regardant de plus près, qu'elles se rattachent toutes aux quatre anciennes, et que les différences ne résident que dans les accessoires.

On est loin, cependant, de connaître généralement la filiation qui rattache les doctrines modernes aux doctrines anciennes. Plusieurs fois même ces dernières, en passant par la filière des *Traités* et des *Manuels*, ont été altérées ou reproduites dans des termes qui, à cause de leur peu de précision, ont fait naître la confusion.

Dans le sujet que nous traitons, il importe avant tout d'être en présence de doctrines et d'opinions nettement formulées. C'est pourquoi je commencerai par reconstituer les quatre doctrines anciennes dans leur forme authentique. Je leur subordonnerai les opinions modernes, en m'appuyant également sur les textes originaux, et en signalant les *nuances* par lesquelles elles pourront différer des doctrines-mères [1].

Et qu'on ne me reproche pas de sacrifier, dans ce travail de classification, les droits de certains auteurs : je sais que plusieurs, en formulant leurs théories, n'ont pas eu connaissance qu'une théorie semblable avait existé avant eux; mais cela serait-il une raison pour leur en attribuer les honneurs de la paternité? Trop souvent, de nos jours, le dédain de ce qu'on appelle l'*érudition* n'a sa source que dans la crainte de se trouver d'accord avec les anciens.

A. OPINION DE VÉSALE, OU DOCTRINE DE LA DILATATION PRÉALABLE.

(Corrigan, Pigeaux, Beau.)

Vésale divise la révolution du cœur en trois temps, se succédant dans l'ordre suivant : la *dilatation*, la *contraction*, le *repos*. Le battement ou pouls du cœur correspondrait à la dilatation.

Ayant distingué dans la substance du cœur trois espèces de fibres charnues, le restaurateur de l'anatomie humaine assigna à chacune d'elles un usage propre. La dilatation serait opérée, selon lui, par les fibres *droites ;*

[1] Il serait inutile de s'occuper des opinions définitivement condamnées, comme de celle de Nicholls, qui admit une alternance des mouvements entre le cœur droit et le cœur gauche, ou de l'opinion d'Antoine Heyne, d'après laquelle les mouvements seraient croisés, en ce sens, qu'il y aurait contraction simultanée du ventricule d'un côté et de l'oreillette du côté opposé, pendant que les deux autres compartiments se trouveraient à l'état de dilatation.

la contraction par les fibres *transverses*, et le repos serait amené par les fibres *obliques* [1].

La doctrine de la dilatation préalable, repoussée par Harvey et ses successeurs, n'avait plus un seul sectateur au siècle dernier. Elle semblait même être oubliée, quand, en 1829, Corrigan la fit revivre sous une nouvelle forme.

La révolution du cœur, dit cet auteur [2], se compose de deux temps : le premier est constitué par la dilatation ventriculaire; il est marqué par le choc et par le premier bruit, dont la cause consiste dans l'entrée brusque du sang dans les ventricules; le second temps a pour objet la contraction des ventricules, et, pour signe, le deuxième bruit, qui ne dure qu'un moment.

Une année plus tard, M. Pigeaux, alors élève des hôpitaux de Paris, émit des idées analogues [3]. Le bruit obtus, selon lui, dépend de la diastole ventriculaire, tandis que le bruit clair indique la systole des ventricules. Le *silence* doit être placé après la contraction de ces cavités; il suit immédiatement le bruit clair [4].

[1] *Caeterum cordis fibrae alteri subserviunt muneri, quo cor scilicett antisper dum vivit animal, et dilatatur et contrahitur, et aliquandiu inter contractionem dilatationemque quiescit.* De corporis humani fabrica. Venetiis, 1568, p. 454. Voy. aussi p. 508. — On remarquera que, dans l'opinion de Vésale, le repos n'est pas simplement la cessation des mouvements, mais l'état intermédiaire entre la dilatation et la contraction.

[2] *Transactions of King's et Queen's College of physicians of Ireland, 1829.— Dublin Med. Transactions*, 1830, t. I. — Corrigan a expressément révoqué son opinion plus tard, après s'être livré à des expériences, comme il dit, plus exactes.

[3] Séance de l'Académie des sciences de Paris, du 16 mars 1830.—*Archives générales de Médecine*, t. XXII, 1830, p. 423; puis t. XXIX, 1832, p. 427.—*Thèses de la Faculté*, 1832, n° 24.

[4] M. Pigeaux avait d'abord été mal compris sur ce point et sur le point précédent, relatif à la systole des ventricules; voilà pourquoi son opinion est généralement mal rendue par les auteurs. Il nia expressément le *repos* tel que Laennec l'avait indiqué comme troisième temps; il n'admit que le *silence*.— Dès le début, l'opinion de M. Pigeaux n'était appuyée que sur des apparences et sur des probabilités. Je ne l'aurais pas citée, si elle n'était pas restée célèbre sous une forme qui, cependant, je viens de le dire, n'est pas sa forme véritable. Comme Corrigan, M. Pigeaux a également renié plus tard sa doctrine, en en proposant une autre qui, tout en étant l'opposée de la première, semble, comme elle, être inspirée par des préoccupations théoriques plutôt que par l'observation des faits. Voyez son *Traité pratique des maladies du cœur*. Paris, 1839, pp. 49 sv.

Au moment actuel, la doctrine de la dilatation préalable est soutenue avec beaucoup de talent et d'énergie par M. Beau [1].

La durée d'un battement complet, dit cet habile clinicien, est une mesure en trois temps, dans laquelle on peut figurer les deux bruits par deux notes noires et le silence par un soupir.

Le premier temps comprend la contraction de l'oreillette et la dilatation du ventricule, suivies rapidement de la contraction de ce dernier compartiment. On pourrait donc le diviser en deux *moments* : la contraction auriculaire et la dilatation ventriculaire étant isochrones. Le choc et le premier bruit correspondent au moment de la contraction.

Le deuxième temps est signalé par l'abaissement des valvules semilunaires et l'irruption brusque du sang des veines dans les oreillettes, deux mouvements exactement synchrones, s'annonçant par le deuxième bruit.

Pendant le troisième temps, dont la durée est égale à celle de chacun des deux premiers, les oreillettes parviennent à leur réplétion entière.

Ainsi, d'après M. Beau, les oreillettes se dilateraient brusquement, violemment, au point de donner lieu au second bruit; mais leur dilatation persisterait un certain temps, tandis que celle des ventricules serait instantanée : « Les ventricules, » dit-il, « se hâtent de chasser le sang aussi vite qu'ils l'ont reçu. » Après la contraction, ils persistent dans cet état, grâce au « *resserrement tonique* » des fibres musculaires qui sont revenues sur elles-mêmes lors de la contraction [2]. La relaxation marquerait précisément la diastole, pendant laquelle le sang des oreillettes y pénétrerait *en masse, en ondée.* On pourra figurer l'opinion de M. Beau de la manière suivante :

Oreillettes.

Contraction.		Dilatation.			
1.	2.	3.	4.	5.	6.
Dilatation.		Contraction.		Pause.	

Ventricules.

[1] *Archives générales de Médecine*, décembre 1835. — *Ibid.*, janvier 1839. — *Ibid.*, juillet 1841. — *Traité expérimental et clinique de l'Auscultation.* Paris, 1856.

[2] *Traité d'Auscultation*, p. 220.

B. OPINION DE HARVEY, OU DOCTRINE DE L'UNITÉ DU MOUVEMENT.

(Turner, Ch. Williams, Hope, Skoda).

Harvey combattit la doctrine de la dilatation préalable, qui semble avoir été prédominante à son époque [1]. Il distingua deux états : le *mouvement* et le *repos*. C'est pendant le repos que le cœur se remplit; c'est pendant le mouvement qu'il se vide.

Le *mouvement est un ;* il est commun aux oreillettes et aux ventricules. Le sang n'arrive aux ventricules que poussé par les oreillettes [2].

La théorie si nettement formulée du mécanisme du cœur a été, comme tant d'autres observations du grand physiologiste anglais, étouffée sous le bruit de la controverse que ses contemporains lui suscitèrent sur le fait même de la circulation. Plus tard, la théorie de Lancisi et surtout celle de Haller régnaient exclusivement.

C'est en présence des nécessités qu'avait créées l'art de l'auscultation introduit par Laennec, que des compatriotes de Harvey se décidèrent, il y a à peine trente ans, à reprendre l'observation du cœur vivant, mis à nu sur des animaux, et qu'ils arrivèrent à une doctrine semblable à la sienne.

La voie a été ouverte par John William Turner. Son mémoire, publié en 1828 [3], a pour objet de démontrer que Laennec s'est trompé en attribuant à la contraction des oreillettes le deuxième bruit, et en plaçant le repos immédiatement après cette contraction.

Comme Harvey, Turner proclame que la contraction du cœur est *une ;* en ce sens que celle des oreillettes est suivie, *sans intervalle,* par la contraction des ventricules, et que le repos succède à cette dernière.

[1] *Qui motus vulgo cordis diastole existimatur, revera systole est.* DE MOTU CORDIS ; ed. Lugd. Batav., 1737, p. 26.

[2] *Primum sese contrahit auricula, et ex illa contractione sanguinem contentum in ventriculum cordis conjicit; quo repleto cor sese erigit, continuò omnes nervos tendit, contrahit ventriculos et pulsum facit; quo pulsu sanguinem continenter protrudit in arterias.* OPERA, ed. Lugd. Batav., 1737, p. 37; ed. Londin., 1766, p. 33. — *Praecedit motus auricularum et subsequitur cordis, et motus ab auriculis incipere et in ventriculos progredi visus est.* Ibid., p. 31. — *Isti duo motus, auricularum unus, alter ventriculorum ita fiunt ut ambo simul fiant, unicus tantum motus appareat.* Ibid., p. 37.

[3] *Transactions of the medico-chirurg. Society of Edinburg*, t. III, p. 1, art. 8.

Deux hommes, dont les noms méritent d'être inscrits en tête de l'histoire de l'auscultation à côté de celui de Laennec, James Hope et Charles Williams, ont succédé à Turner, en tentant des expériences nombreuses et solennelles sur des animaux de grande taille, et en provoquant au sein de l'Association britannique la nomination des célèbres comités de Dublin et de Londres, dont les décisions font loi sur les principaux points de la séméiologie du cœur.

Laissant ici de côté tout détail relatif au choc et aux bruits du cœur, nous pouvons nous borner, quant à l'ordre de succession des mouvements, à rappeler la formule de Charles Williams [1], qui a été confirmée par les deux comités et à laquelle Hope lui-même s'est rallié [2].

Les oreillettes, dit Williams, se contractent les premières, sans produire un son. Leur contraction est suivie immédiatement de celle des ventricules, et cette dernière s'accompagne du premier ton ou du ton obtus et du choc, ainsi que de la pulsation des artères les plus voisines du cœur. Immédiatement après la contraction vient la dilatation des ventricules, s'annonçant par le second ton ou le ton bref. La dilatation est suivie par la pause, à la fin de laquelle les oreillettes se contractent de nouveau en donnant le signal d'une nouvelle révolution.

L'opinion de Charles Williams a été adoptée par Skoda à Vienne et accréditée par conséquent parmi les cliniciens de l'Allemagne.

Il est cependant une nuance assez importante que Ch. Williams a faiblement accusée, et sur laquelle ses partisans actuels, en Angleterre et en

[1] *Rational exposition of the physical signs of the diseases of the lungs and pleura, etc.*, London, 1828; traduit en allemand selon la 3e édition, par Velten, sous le titre de : *Die Pathologie und Diagnose der Krankheiten der Brust, etc.* Bonn, 1838, p. 185.

[2] *A Treatise on the diseases of the heart and great vessels.* London, 1832. — Les travaux des comités de Dublin, août 1835, et de Londres, 1837, sont consignés dans les *Transactions of British scientific Association.* Vol. V et VI. — Le rapport de Dublin a été inséré aussi dans le *Dublin Journal of medical and chemical science,* sept. 1835. Il est reproduit, en abrégé, dans la seconde édition du *Treatise of the diseases of the heart, etc.*, par le docteur Hope; dans l'*Encyclographie des sciences médicales*, janvier 1836, et dans *Froriep's Notizen*, t. XLVI, n° 1006, p. 244. — Le rapport de Londres, rédigé par le docteur Clendinning, est inséré dans le *London medical Gazette*, octobre 1840, et reproduit, en abrégé, à la fin de la 3e édition de l'ouvrage de Ch. Williams, traduit par Velten, p. 237.

Allemagne appuient fortement, je veux parler de l'élargissement rapide et pour ainsi dire forcé que subissent les ventricules au moment de la contraction auriculaire, et qui précède immédiatement leur contraction.

« Quand les oreillettes sont remplies de sang, dit John Reid [1], alors elles se contractent rapidement, et poussent une partie de ce sang dans les ventricules, qui s'élargissent en conséquence. L'élargissement ventriculaire est immédiatement suivi de la contraction et de la propulsion du sang dans les artères. Suit une pause, pendant laquelle les oreillettes sont distendues insensiblement par le sang arrivant des veines. Quand la réplétion des oreillettes est complète, alors une nouvelle révolution commence. »

C. OPINION DE LANCISI, OU DOCTRINE DU MOUVEMENT ANTICIPANT.

(Burdach, Kuerschner, Carpenter, Schiff, Chauveau et Faivre).

La distinction entre la systole des oreillettes et celle des ventricules, de même qu'entre la diastole des unes et des autres cavités, semble avoir été faite en premier lieu par Lancisi. Le célèbre médecin de Clément XI croyait que les mouvements avaient lieu de la même manière dans les oreillettes que dans les ventricules, mais que celles-là *anticipaient,* ou, selon l'expression employée par quelques auteurs, *enjambaient* sur ceux-ci [2].

Pour bien faire comprendre leur succession et leur coïncidence, il distingua trois moments dans chaque acte : 1° le commencement, 2° le milieu et 3° la fin; et proposa une formule que nous abrégeons de la manière suivante :

Oreillettes.

Systole. Diastole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Systole. Diastole.

Ventricules.

[1] Article *Heart* dans *Todd's Cyclopaedia*, vol. II, p. 602.

[2] *De motu cordis et aneurysmatibus.* Neapoli, 1738, p. 129.

Depuis la découverte de l'auscultation, une opinion analogue à celle de Lancisi a été professée d'abord par Burdach [1]. Voici sa formule :

Premier temps : Diastole des oreillettes et systole des ventricules. — Deuxième bruit.

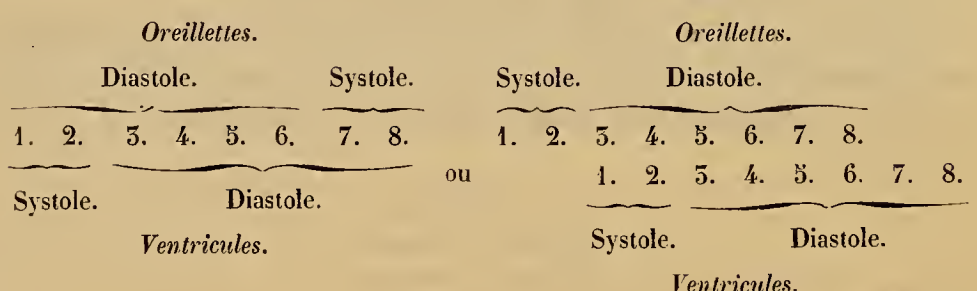
Deuxième temps : Diastole des ventricules et persistance de la diastole auriculaire. — Silence.

Troisième temps : Systole des oreillettes, pendant laquelle les ventricules arrivent au point culminant de la diastole. — Premier bruit et choc du cœur.

La durée de la systole entière, c'est-à-dire du premier et du troisième temps réunis, serait à celle de la diastole ou du deuxième temps à peu près dans la proportion de 1 : 3.

Il y a dans la manière dont Burdach a présenté la succession des actes quelque chose qui s'éloigne tellement de l'habitude générale, qu'on éprouvera peut-être quelque difficulté à y reconnaître l'affinité qui relie son idée avec celle de Lancisi. La difficulté disparaîtra cependant, si l'on nous permet de la traduire en une formule analogue à la précédente.

Si l'on mesure la durée de la révolution cardiaque par huit divisions du temps, on aura d'après la proportion de 1 : 3 établie par Burdach :



[1] *Lehrbuch der Physiologie,* Leipzig, 1832, t. IV, pp. 232 et 248. Traduction de Jourdan, t. VI, p. 242. — Burdach est cité presque partout en compagnie de Corrigan, Pigeaux, Stokes et Beau, parce que, comme eux, il fait dépendre le choc du cœur de la diastole et non de la systole. Mais ce n'est qu'en s'abstenant de consulter le texte de sa Physiologie, ou en n'y prêtant qu'une attention incomplète que plusieurs auteurs ont pu compter Burdach parmi les partisans de la dilatation préalable.

Selon Kuerschner [1], la contraction des oreillettes prend au plus le tiers d'une révolution, et la relaxation les deux autres tiers; mais dans les ventricules la systole et la diastole occupent chacune la moitié. Et, comme les ventricules terminent leur diastole pendant la contraction des oreillettes, nous pouvons représenter son opinion par la formule suivante :

Oreillettes.

Systole. Diastole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Systole. Diastole.

Ventricules.

William Carpenter [2] fixe ainsi qu'il suit la succession et la coïncidence des actes :

Oreillettes.	*Ventricules.*
Dilatation	Contraction.
Idem	Dilatation.
Contraction.	*Idem.*

Cela donne une formule analogue à celle de Burdach, avec la seule différence que le nombre des divisions est ici de six au lieu de huit. Ainsi :

Oreillettes.

Diastole. Systole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Systole. Diastole.

Ventricules.

M. Schiff [3] croit s'être assuré positivement que la systole auriculaire persiste encore un moment après que la systole ventriculaire a déjà commencé.

[1] Article *Herzthaetigkeit* dans *R. Wagners Hand-Woerterbuch der Physiologie*, t. II, p. 34.— Funke, en adoptant la théorie de Kuerschner, l'a exprimée dans un diagramme qu'on trouvera dans son *Lehrbuch der Physiologie*. Leipzig, 1855, t. I, p. 57.

[2] *Principles of human Physiology*, 4e édit. London, 1853, p. 478.

[3] *Archiv für physiolog. Heilkunde*, 1850, t. IX, livr. 3 et 4.

Il se rapproche ainsi de la doctrine de l'unité du mouvement. Selon lui, la pause aussi serait plus longue qu'on ne le croit généralement. Son opinion, si nous l'avons entièrement comprise, se formulerait ainsi :

Oreillettes.

Systole. Diastole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Systole. Diastole.

Ventricules.

Le travail expérimental le plus récent, et, si l'on considère le nombre des animaux de grande taille y sacrifiés, le plus considérable qui ait été entrepris sur ce sujet, est dû à MM. A. Chauveau et J. Faivre, à Lyon [1]. Ils divisent la révolution du cœur en trois temps :

1° La contraction (systole) auriculaire, coïncidant avec la diastole ventriculaire;

2° La contraction (systole) ventriculaire, coïncidant avec le diastole auriculaire, et se manifestant par le choc et par le premier ton;

3° Le relâchement (diastole) général de l'organe, avec dilatation de ses cavités par le sang qui continue d'y affluer. Ce relâchement est signalé par le deuxième ton.

Traduit en formule, cela donne :

Oreillettes.

Systole. Diastole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Diastole. Systole. Diastole.

Ventricules.

ou

Oreillettes.

Systole. Diastole.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Systole. Diastole.

Ventricules.

[1] *Recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur*, etc., dans les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, t. XLI, p. 11. — *L'Union médicale de Paris*, 1856. 112.

Pendant la diastole générale qui constitue le troisième temps, le sang, selon l'observation des physiologistes lyonnais, passerait sans interruption des veines dans les oreillettes, et de celles-ci, à travers les orifices auriculo-ventriculaires ouvertes, dans les ventricules. Pendant la systole auriculaire l'évacuation serait incomplète; et pendant la systole ventriculaire elle serait presque complète. Le deuxième temps aurait la durée la plus longue, et le troisième l'emporterait sous ce rapport sur le premier.

D. OPINION DE HALLER, OU DOCTRINE DU MOUVEMENT ALTERNANT.

(Senac, Laennec, Oesterreicher, Pennock, Cruveilhier.)

L'alternance parfaite des actes auriculaires avec les actes ventriculaires a été enseignée par Haller.

Il y a quatre contractions successives, selon le physiologiste de Goettingue [1] : celle des troncs veineux, celle des oreillettes, la contraction des ventricules, enfin celle des artères.

Dans chacune de ces parties de l'appareil circulatoire, la contraction est immédiatement suivie de relaxation; et il y a *coïncidence parfaite* des mouvements entre les troncs veineux et les ventricules d'une part, entre les oreillettes et les artères de l'autre. Pendant que le sang est poussé dans les artères, les oreillettes se remplissent, grâce aux contractions des veines, et l'instant après, les ventricules et les veines sont relâchés; le sang y pénètre alors par les contractions simultanées des oreillettes et des artères. Ainsi, pour nous en tenir au cœur seulement, dans l'idée de Haller, il y aurait *alternance simple et parfaite* entre les mouvements des oreillettes et ceux des ventricules, en ce sens, que celles-là sont relâchées pendant que ceux-ci sont contractés, et *vice versa*. Les deux mouvements auraient une durée égale [2].

p. 451. — *Gazette médicale de Paris*, 1856, nos 24, 27, 30 et 37. — MM. Chauveau et Faivre ont sacrifié à leurs recherches 26 chevaux, 10 chiens et un singe.

[1] *Elementa Physiologiae*, édit. Lausann. 1757, t. I, p. 399 sqq.

[2] *Primo tempore venae constringuntur et auriculae et sinus replentur.... Secundo tempore auriculae constringuntur et sanguinem in eos emittunt.... Tertio tempore ventriculi contrahuntur; idque tertium tempusculum idem cum primo est.....*, loc. cit., p. 417. — En présence de termes aussi explicites, on ne conçoit pas comment plusieurs auteurs modernes ont pu confondre la théorie de Haller avec celle de Harvey.

L'opinion de Haller fut adoptée sans réserve par Senac : « Les dilatations des ventricules, » dit-il [1], « sont égales aux contractions des oreillettes; ces deux mouvements commencent et finissent en même temps; l'un est la mesure de l'autre, c'est-à-dire qu'ils ont la même force et la même vitesse. » Senac dit positivement aussi que les deux mouvements, la contraction et la dilatation, sont *instantanés*, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas *progressifs*, comme Harvey se les était représentés.

Laennec considéra également les observations de Haller comme hors de contestation pour ce qu'elles avaient d'essentiel. Cependant les phénomènes de l'auscultation le déterminèrent à les compléter et à y apporter une modification qui n'a pas peu contribué à jeter de l'obscurité sur la question. Voici comment, selon lui, les actes se succéderaient [2] :

Premier temps : Contraction des ventricules, s'annonçant à l'auscultation par le premier bruit ou le bruit sourd, et comprenant la moitié de la durée d'une révolution;

Deuxième temps : Contraction des oreillettes [3], se manifestant par le son clair et occupant le tiers ou le quart d'une révolution;

Troisième temps : Un intervalle de repos très-court, mais cependant bien marqué.

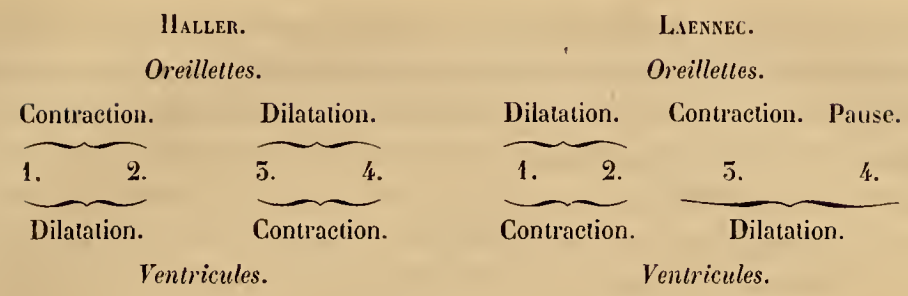
Pendant le repos, les ventricules seraient remplis de sang; ils se trouveraient à l'état de dilatation. Il faut donc admettre comme conséquence inévitable, que pendant ce même intervalle le sang y contenu cesserait de circuler.

L'affinité que cette théorie conserve néanmoins avec celle de Haller ressortira de la comparaison des deux formules suivantes :

[1] *Traité du cœur*, 2e édit. Paris, 1783, t. II, p. 24.

[2] *Traité de l'Auscultation médiate.* Paris, 1819. — Laennec passe généralement pour avoir le premier constaté le *repos* comme troisième temps; mais on a vu plus haut, que Vésale l'avait déjà admis.

[3] Par contraction des oreillettes, Laennec n'entend d'ailleurs que celle de leurs *sinus* ou *appendices*. Il regarde avec Harvey le corps des oreillettes même comme un réservoir habituellement plein, où les ventricules puisent à chaque diastole. (*Traité de l'Auscultation méd.*, 4e édit., t. III, p. 64.)



Oesterreicher, dans sa monographie, a ramené les esprits à l'opinion de Haller dans sa plus simple expression [1]; et aujourd'hui encore, tous ceux qui ne se livrent pas par eux-mêmes à l'observation du cœur, mis à nu sur un animal appartenant aux classes supérieures des vertébrés, montrent une tendance à y revenir; tellement ce qui est simple dans la forme exerce de l'attrait.

Mais j'ai tort de ne citer que les hommes de théorie et ceux qui bornent leurs observations au cœur de la grenouille; des autorités très-légitimes ont, de nos jours encore, proclamé la doctrine de l'alternance des actes cardiaques, sous une forme, en vérité, plus compliquée.

C'est ainsi que la Société pathologique de Philadelphie avait chargé les docteurs C. Pennock et E. Moore, d'observer l'action du cœur sur des béliers, des veaux et des chevaux, dans le but surtout de fixer la doctrine relative au choc et aux bruits. Selon le rapport présenté par ces membres [2], la systole des ventricules et la diastole des oreillettes coïncideraient ensemble et dureraient environ la moitié d'une révolution. A la systole des ventricules succéderait immédiatement la diastole, dont la durée serait du quart de la révolution. Pendant la diastole, il y aurait diminution du volume des oreillettes *sans contraction musculaire*. Pendant le dernier quart de la révolution, les ventricules se reposeraient; et à la fin de ce dernier quart, les oreillettes se contracteraient réellement et opéreraient une distension plus forte des ven-

[1] *Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe des Blutes.* Nürnberg, 1826, p. 27.

[2] *Report of experiments on the action of the heart, by DD. C. Pennock and E. Moore. Read before the pathol. Soc. of Philadelphia,* 1839. Voyez Fricke et Oppenheim, *Zeitschr. f. d. Medizin,* t. XV, 1840, p. 47.

tricules, dont la contraction suivrait immédiatement. Selon Pennock et Moore, les ventricules se reposeraient absolument entre la diastole et la systole; ils contiendraient du sang, mais ne seraient pas tendus. Les oreillettes, au contraire, resteraient toujours dans un état de tension partielle. Cette opinion se laisse exprimer ainsi :

Oreillettes.

Diastole.				Pause.		Systole.	
1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Systole.				Diastole.		Pause.	

Ventricules.

M. Cruveilhier a eu l'occasion d'observer, chez un enfant nouveau-né, les mouvements du cœur placé hors de la poitrine et dépouillé du péricarde [1]. Il a vu la contraction des ventricules coïncider avec la dilatation des oreillettes et avec la projection du sang dans les artères. La dilatation ventriculaire coïncida, à son tour, avec la contraction des oreillettes et le resserrement des artères. En conséquence, M. Cruveilhier n'admet que deux temps dans les mouvements du cœur : le temps de la contraction et le temps de la dilatation. L'un succéderait à l'autre immédiatement, sans l'interposition d'un temps de repos.

Il y a cependant cette différence entre l'opinion de M. Cruveilhier et celle de Haller, que le premier n'assigne pas une durée égale aux deux temps. La contraction des ventricules durerait, selon lui, le double de leur dilatation. Ainsi, deux tiers de la révolution cardiaque seraient réservés à la première, et un tiers seulement à la seconde. Dans les oreillettes, le rapport serait naturellement l'inverse.

Cela nous conduit à la formule suivante :

Oreillettes.

Dilatation.				Contraction.	
1.	2.	3.	4.	5.	6.
Contraction.				Dilatation.	

Ventricules.

[1] *Gazette médicale de Paris*, 7 août 1841. — *Traité d'Anat. descriptive*, 1843, t. II, p. 532.

Telles sont les opinions principales. J'omets celles, — et leur nombre est grand, — qui ont été formulées à la légère, sans investigation sérieuse, ainsi que les opinions qui n'ont eu pour partisans que leurs auteurs seuls.

Maintenant, si l'on me demande d'où cette grande diversité de vues a pu provenir, j'accuserai surtout deux circonstances : la difficulté de suivre les mouvements sur le cœur mis à nu, et l'infraction à la logique qu'on se permettait en en appelant à l'auscultation pour décider la question.

L'œil est toujours exposé à se tromper, quand il veut observer à la fois deux points même très-rapprochés. Aussi quelle divergence ne rencontre-t-on pas, par exemple, dans une salle de clinique, chaque fois qu'il s'agit de décider si telle pulsation précède ou succède à telle autre, ou si elle coïncide avec elle?

En faisant intervenir ensuite les phénomènes de l'auscultation, on a encore singulièrement augmenté la difficulté. Cela devenait une espèce de pétition de principe. On avait un si grand intérêt à connaître exactement l'ordre de succession des actes cardiaques, précisément pour y asseoir la théorie des bruits et du choc du cœur; or, augmenter le nombre des inconnues, cela n'a jamais été le moyen de résoudre aisément un problème.

Je pense que les recherches marcheront d'un pas plus sûr, et que la question sera nécessairement résolue, si l'on se borne à élucider les deux points suivants :

1° La marche du sang à travers les compartiments du cœur;

2° Les changements de forme que l'organe subit successivement.

§ II. — DE LA MARCHE DU SANG A TRAVERS LE CŒUR.

Réplétion et évacuation des oreillettes. — Nous considérons les oreillettes, avec Laennec, comme des *réservoirs* contenant habituellement beaucoup plus de sang que les ventricules n'en prennent à chaque dilatation. La pression périphérique, à laquelle se joint la double aspiration du thorax et du cœur l'y font affluer.

Les oreillettes se remplissent donc peu à peu, *graduellement*, et leur degré de réplétion dépend même, jusqu'à un certain point, de circonstances

accidentelles, telles que l'attitude du corps, l'effort et les mouvements respiratoires en général.

De même, *elles ne se vident jamais complétement.* La contraction de leurs parois est d'un effet très-limité, et, en outre, comme on le verra plus loin, la même cause qui fait avancer le sang vers les ventricules exerce une attraction sur celui contenu dans les troncs veineux voisins du cœur.

C'est ainsi que j'ai vu l'état des oreillettes chez les vertébrés supérieurs. Chez la grenouille, le fait de l'évacuation complète m'a laissé des doutes [1]. En général, les choses se passent autrement chez les batraciens que chez les mammifères.

Ceux-là semblent avoir trop préoccupé M. Beau, qui professe à l'égard des oreillettes une opinion entièrement contraire à celle que je viens d'exposer, et qui semble être partagée par le plus grand nombre. Il soutient [2] non-seulement que l'oreillette se vide *entièrement* à chaque systole, mais qu'immédiatement après, le sang des veines y entre *violemment*, en masse, et choque sa paroi antérieure, d'où il fait dépendre le second bruit cardiaque.

Pour toute discussion, je ne puis que déclarer une seconde fois que ces assertions sont contraires à ce que j'ai vu moi-même constamment; que l'origine du second bruit est positivement tout autre; enfin, que M. Beau ne peut invoquer l'assentiment que d'un très-petit nombre d'observateurs [3].

Évacuation des ventricules. — Les ventricules sont-ils entièrement vides après leur contraction, ou y reste-t-il encore une certaine quantité de sang ?

D'après l'opinion générale, l'évacuation est complète. Cependant il y a des voix dissidentes graves. Ainsi, Hope dit qu'il n'est *pas probable* que tout le

[1] Haller l'a admis implicitement : *Expallescit dum contrahitur et dum adeo sanguinem suum in cor pellit.* Opera minora, t. I, p. 51. — Hope, au contraire, nie l'évacuation complète même chez la grenouille. (*Diseases of the heart*, 1840, p. 11.)

[2] *Traité d'Auscultation*, p. 237.

[3] Nega (*Beitraege zur Kenntniss der Funktion der Atrio-ventricular-klappen.* Breslau, 1852, p. 11) semble admettre, d'après ce qu'il a vu sur le cœur du mouton, l'évacuation complète des oreillettes, produite par la contraction des parois. M. Fossoin (*Recherches sur les mouvements du cœur*, dans les *Mém. de l'Acad. roy. de médecine de Belgique*, t. II, p. 601) pense aussi que la dilatation des oreillettes ne se fait pas petit à petit, mais brusquement.

sang soit expulsé à chaque contraction; et MM. Chauveau et Faivre affirment [1] qu'il existe à la fin de la systole, sous la voûte valvulaire, une cavité conique contenant encore une certaine quantité de sang. Hamernijk pense même [2] qu'une évacuation complète serait incompatible avec la continuation de la vie, et Bamberger allégue [3] des raisons sérieuses, qui lui semblent parler en faveur d'une évacuation partielle seulement.

La question est difficile à décider pour les animaux supérieurs, dont le cœur est opaque; mais chez les grenouilles, on sait que le ventricule devient entièrement pâle lors de la systole, et que cette pâleur persiste même encore quelque temps après. Chez l'homme mort sans agonie ou sans épuisement, la cavité du ventricule gauche est complétement effacée; les deux cavités le sont chez les individus morts par décapitation [4]. Enfin, si nous considérons l'énergie et le mécanisme de la contraction ventriculaire, nous sommes porté à croire qu'en général, après la systole, il ne reste pas de sang dans les ventricules, ou qu'il y en reste cette faible quantité seulement qui, au ventricule droit, peut être contenue dans le cône artériel. L'objection de Hamernijk dit trop, et celles de Bamberger ne me paraissent sérieuses, que si l'on croit devoir maintenir les idées actuellement régnantes sur le mécanisme du cœur en général, et sur celui des valvules en particulier. Le présent travail a précisément pour but de modifier ces idées.

Réplétion des ventricules. — Quand le sang passe-t-il de l'oreillette dans le ventricule? Est-ce immédiatement après la systole ou immédiatement avant ce mouvement? Est-ce en une fois ou en deux temps? Est-ce brusquement ou graduellement?

Telles sont les questions qui décident à elles seules déjà de la théorie des mouvements du cœur. Nous aurons donc à les traiter avec beaucoup d'attention.

Après Vésale, on avait cessé de faire la distinction entre la *dilatation* du cœur et le *repos*. Le mot *diastole* était devenu synonyme de *dilatation*. Dès

[1] *Gazette médicale.* Paris, 1856, p. 410.
[2] *Das Herz und seine Bewegung.* Prag, 1858, p. 59.
[3] *Lehrbuch der Krankheiten der Herzens.* Wien, 1857.
[4] Cruveilhier, *Traité d'Anat. descriptive.* Paris, 1843, t. II, p. 510.

lors on ne pouvait plus mettre beaucoup de précision dans la question que nous traitons actuellement. Le plus souvent on se contentait de dire que le sang entre dans le ventricule pendant la diastole.

Cependant, les besoins de l'auscultation ont fait reprendre la question de plus près. James Hope [1] attribua, dans le principe, le deuxième ton cardiaque à l'extension brusque des ventricules. Pour cela, le sang devrait y pénétrer *d'un seul coup*, dès la cessation de la systole [2]. Mais il a lui-même abandonné plus tard cette opinion pour celle de la *réplétion graduelle*, soutenue par son compatriote Ch. Williams.

La réplétion graduelle est devenue la formule préférée dans les manuels de physiologie et dans les traités d'auscultation. On a même pris l'habitude de représenter le cœur diastolique comme une poche inerte, dont le passage entre les oreillettes et les ventricules serait largement ouvert, et qui se remplirait par la seule pression hydrostatique veineuse.

Mais quiconque a vu le cœur dénudé d'un mammifère, conviendra avec moi que les choses ne se passent pas aussi simplement : *il y a un mouvement manifeste de réplétion qui précède immédiatement la systole ventriculaire.* Est-il le seul, ou vient-il simplement s'ajouter à un autre moins visible? Telle est la seule question sur laquelle, me semble-t-il, il y ait encore matière à discussion.

La réplétion en deux temps. — Les auteurs anglais pensent que le mouvement de réplétion qu'on observe immédiatement avant la systole ventriculaire, termine et *complète brusquement* la réplétion lente et insensible qui, selon eux, aurait lieu pendant toute la durée de la diastole.

Telle était l'opinion de Carlisle [3], de Ch. Williams et de Hope [4]. Le comité

[1] *A Treatise on the diseases of the Heart*, etc. London, 1832, trad. allem. par Becker. Berlin, 1833, p. 28.

[2] Le comité de Dublin avait encore soutenu cette manière de voir; selon lui, le sang se précipite avec *rapidité*, mais sans effort, dans les cavités des ventricules, au moment où ces derniers passent à l'état de relaxation.

[3] *Third meeting of the British Association.* Cambridge, 1834.

[4] Voyez les expériences faites en commun par MM. Ch. Williams et Hope, dans l'ouvrage du premier : *Rational exposition of the physical signs*, etc., trad. allem. par Velten, 2e édit. Bonn, 1838, p. 182.

de Londres, à son tour, s'exprime ainsi qu'il suit [1] : « Il paraît que la diastole ventriculaire, ou dilatation, est effectuée en partie par l'afflux du sang des veines, commençant au moment où le ventricule se relâche, et continuant jusqu'à la systole suivante; et qu'elle est *renforcée* immédiatement avant cette dernière par un afflux rapide du sang des oreillettes. »

Mais celui qui a le mieux précisé le phénomène, c'est John Reid : « La diastole, » dit-il [2], « se fait en deux temps ou en deux degrés. Le premier temps est celui qui succède immédiatement à la systole; c'est le retour au repos, l'effet de l'élasticité musculaire. Le second temps succède brusquement au premier; c'est une *dilatation* rapide, mais peu considérable du cœur dans toutes ses dimensions, une extension subite, opérée par la contraction des oreillettes. »

Ainsi, selon John Reid, le passage du sang des oreillettes dans les ventricules s'effectuerait en deux fois : par aspiration d'abord, par la contraction auriculaire ensuite; et cette dernière, opérant seule la réplétion complète, n'aurait lieu qu'*immédiatement* avant la systole des auteurs [3].

Réplétion en un seul temps. — Un médecin célèbre, qui a vécu dans la première moitié du dernier siècle, Browne Langrish, avait déjà reconnu que la relaxation du cœur et sa dilatation n'avaient pas lieu en même temps;

[1] Rapport du docteur Clendinning *in London medical Gazette*, 1840, octobre, p. 268.

[2] *Art.* Heart *in Todd's Cyclopaedia*, t. II, p. 604.

[3] En dehors de l'Angleterre, le double mouvement de réplétion a été signalé aussi par plusieurs observateurs. C. Canstatt (*Klinische Rückblicke und Abhandlungen*. Erlangen, 1848, p. 161), par exemple, s'exprime ainsi qu'il suit : « Pendant le deuxième temps, c'est-à-dire immédiatement après la fermeture des valvules semilunaires, le sang passe sans effort des oreillettes dans les ventricules et les remplit peu à peu; mais une *dernière impulsion* est communiquée à la nappe de sang, au commencement du premier temps, par la contraction des oreillettes; *un dernier reste* du sang est poussé dans les ventricules. » Nega (*Beitraege*, etc., p. 11), en rendant compte de ses expériences, dit : « La complète évacuation des oreillettes ne s'opéra pas insensiblement, mais elle s'acheva alors que les ventricules paraissaient déjà en partie remplis, *rapidement* et par une contraction brusque des parois auriculaires. » Enfin, mon collègue à l'université de Liége, M. Fossion (*Recherches sur les mouvements du cœur*, dans les *Mém. de l'Acad. roy. de Médecine de Belgique*, t. II, p. 602), affirme que les oreillettes se vident brusquement dès la fin de la systole ventriculaire; « mais elles continuent, dit-il ensuite, à recevoir une certaine quantité de sang qu'elles poussent avec force dans les ventricules, au moment de leur contraction; elles forcent ainsi la distension de ces derniers, et en déterminent immédiatement la systole. »

celle-ci succéderait à celle-là, et, si nous traduisons sa pensée dans le langage usité à l'époque actuelle, le sang ne remplirait les ventricules et ne les dilaterait qu'à la fin du temps de repos. Cependant cette opinion, quoique citée avec des égards par Haller[1], s'est perdue par la suite, parce qu'on la confondait à tort avec d'autres réellement inadmissibles.

De notre temps la réplétion brusque et post-diastolique a été soutenue par M. Beau. Cet habile observateur a constaté que les ventricules, après leur contraction, restent oblitérés, grâce à un resserrement tonique des fibres musculaires, comme il pense. La pause, dit-il [2], est caractérisée par la *vacuité*, l'*inaction* et la *pâleur* du ventricule; elle est la continuation de la systole ventriculaire. Ce n'est qu'à la fin de la pause ou diastole, ou, ce qui revient au même, immédiatement avant la systole ventriculaire, que le sang pénètre dans les ventricules : « L'ondée de sang est formée, chassée avec force; elle soulève les valvules auriculo-ventriculaires, arrive en masse dans le ventricule qu'elle distend, et dont le sommet est porté en bas et en avant. Immédiatement après : contraction du ventricule » [3]. On sait que M. Beau attribue même à cette réplétion brusque le premier bruit cardiaque et le choc.

M. Parchappe, à la suite d'observations nombreuses, est également arrivé à cette conclusion, que, dans les circonstances ordinaires, la quantité de sang qui s'introduit dans les ventricules, indépendamment de la systole auriculaire, doit être très-peu considérable chez les mammifères et chez l'homme. Cette quantité, selon lui, est encore moindre chez les oiseaux; elle est tout-à-fait nulle chez les batraciens [4]. Comme M. Beau, il admet que la réplétion des ventricules se fait brusquement, au moment qui précède leur contraction.

L'opinion de M. Beau est enseignée aussi par plusieurs cliniciens en France

[1] Voici les termes dans lesquels Haller relate l'opinion citée ci-dessus : *Browne Langrish fere eadem docuit*, dit-il (*Elem. Physiol.*, t. I, p. 387), *quae Pechlinus, addidit praeterea non contemnemdam rationem, prius nempe cor relaxari, quam nova sanguinis unda adveniat, a qua dilatetur.*

[2] *Archives gén. de Méd.*, juillet, 1841. *Traité d'Auscultat.*, pp. 220, 239 *et passim.*

[3] *Traité d'Auscultation*, p. 223.

[4] *Du Cœur, de sa structure et de ses mouvements.* Paris, 1848, p. 105.

et en Belgique; son partisan le plus récent est M. Malherbe, à Nantes [1].

Propres observations. — I. Il est de *fait*, et facile à vérifier, chez les mammifères comme chez les oiseaux, que le sang affluant dans l'oreillette, loin de se répandre de suite dans le ventricule, *s'accumule* d'abord dans la première de ces cavités, *au point de la distendre au maximum*. On observe un gonflement *progressif* assez rapide, qui n'aurait certainement pas lieu si le sang avait une issue vers le ventricule.

II. On constate avec la même facilité, sur les mammifères et sur les oiseaux, que l'évacuation de l'oreillette a lieu *brusquement*, l'instant *avant la systole ventriculaire*, et immédiatement après que le volume de la cavité est arrivé au *maximum*. Le moment est marqué très-nettement par un petit soulèvement brusque de l'appendice auriculaire, indiquant précisément l'entière réplétion de l'oreillette.

III. Chez la grenouille et chez les autres animaux à cœur transparent, le ventricule devient *pâle* au moment de la contraction, qui est terminée en un clin d'œil; mais la pâleur *persiste*, et ce n'est qu'immédiatement avant une nouvelle contraction que le ventricule prend de nouveau une coloration bleuâtre [2]. On peut observer aussi la persistance de la pâleur dans l'embryon du poulet, et en général dans le cœur du fœtus et des nouveau-nés, notamment dans celui des jeunes chiens et des jeunes chats.

IV. J'ai répété sur des oies l'expérience de M. Beau, qui consiste à resciser la pointe du cœur de manière à ouvrir les deux ventricules [3]. De même que l'observateur français, je n'ai pas vu sortir la moindre quantité de sang dans l'état de repos ou dans le moment qui succède à la systole; mais le sang jaillissait, pendant ce dernier mouvement, en forme de jets brefs et rapides.

[1] Brown-Sequard, *Journal de la Physiologie*, t. II, oct., 1859.

[2] Harvey signale déjà cette pâleur, en l'attribuant à la systole. Il est cependant évident pour nous que la contraction passe très-vite. Si l'on veut appeler encore systole le temps qui succède à la contraction, et pendant lequel le ventricule reste pâle, nous n'avons pas d'objection à faire, car on conviendra, par cela même, que la dilatation ne succède pas immédiatement à la contraction.

[3] La resection de la pointe du cœur a déjà été pratiquée par Harvey. Voy. *Opera*. London, 1766, p. 29. — L'expérience de Beau est décrite dans les *Archives gén.*, 1841, juillet, p. 274, et *Traité d'Auscult.*, p. 243.

V. Une autre expérience de M. Beau, répétée également sur des oies, ne m'a pas donné des résultats aussi nettement appréciables. Je laisse donc parler cet auteur.

M. Beau pratiqua une incision sur le ventricule d'un côté, et une autre sur l'oreillette du côté opposé. L'incision ventriculaire donna des jets de sang au moment de la contraction des oreillettes seulement. A l'oreillette on observa : 1° un jet au moment où l'oreillette se contractait, — donc isochrone avec le jet ventriculaire ; 2° un second jet, arrivant immédiatement après le précédent, et dépendant de l'irruption soudaine du sang des troncs veineux ; 3° entre ce second jet et le premier, il y eut un écoulement continu qui se fit en bavant.

VI. Enfin, je me servirai de la 14me expérience du comité de Londres, que je n'ai pu répéter sur des animaux de grande taille, mais qui emprunte aux circonstances dans lesquelles elle a été faite, et aux témoins qui l'ont suivie, une réunion rare de caractères d'authenticité. Les commissaires de l'Association britannique introduisirent un tube de verre dans le ventricule ; ils virent alors une colonne de sang s'élever rapidement dans l'intérieur du tube au premier temps (systole), et puis dans l'état de repos (diastole), cette colonne s'abaisser et conserver un niveau fixe, pour remonter ensuite au premier temps.

A propos de cette expérience, je dirai avec M. Beau [1] que si la *dilatation* correspondait à la *pause*, et si le ventricule se remplissait graduellement, le sang devrait monter de même dans le tube, et non y conserver un point fixe. J'ajouterai, pour ceux qui donnent la réplétion graduelle comme produite par l'élasticité musculaire ou par une espèce de succion ventriculaire, que dans ce cas le sang, au lieu de conserver un niveau fixe, aurait dû rentrer dans le ventricule à chaque diastole.

Conclusion. — D'après ce qui précède, je considère comme un véritable mérite revenant à M. Beau, d'avoir combattu la réplétion graduelle du ventricule, et d'avoir démontré que l'entrée du sang a lieu *immédiatement* avant la nouvelle contraction ventriculaire, et qu'elle a lieu en une fois, *brusquement*, comme il dit ; *cum impetu*, comme dit Harvey.

[1] *Traité d'Ausculi.*, p. 245.

Après la systole ventriculaire qui efface ou oblitère la cavité, il y a *relaxation des parois*, c'est-à-dire que les fibres musculaires sont abandonnées à leur élasticité.

Il se forme ainsi un petit espace dans lequel reflue aussitôt le sang resté dans l'infundibulum et dans les mailles et les aréoles des colonnes charnues [1]. Celui des artères a la même tendance, mais il se heurte contre les valvules sigmoïdes qu'il abaisse devant lui.

Les valvules auriculo-ventriculaires restent appliquées à leurs orifices. *Aucune goutte de sang*, à l'état normal [2], *ne descend de l'oreillette*. Le ventricule est en *repos* [3].

Ensuite, l'activité du cœur se réveille, et au moment où la réplétion des oreillettes arrive au *summum*, ce qui s'annonce par un tressaillement des appendices auriculaires, les ventricules s'ouvrent, les valvules auriculo-ventriculaires s'abaissent, *le sang des oreillettes descend dans les ventricules*, et une nouvelle révolution cardiaque a lieu.

Ainsi, pour me résumer encore une fois, je mets en évidence ces trois faits :

1° Qu'après la contraction, les ventricules restent un moment oblitérés, nuls comme cavités ou presque nuls;

2° Que le *maximum* de leur dilatation n'a lieu qu'immédiatement avant la contraction suivante; enfin

3° Que ce *maximum* n'est pas le *summum* d'un mouvement progressif *lent*, mais un *mouvement à part*, un mouvement *distinct*.

[1] Je me demande même si ces aréoles existent dans un autre but que celui-là?

[2] Je me suis convaincu dans les vivisections, que les faits se passent, en effet, autrement, quand la circulation est troublée. Chez les mammifères et chez l'homme, le cœur bat à l'état normal une mesure à trois temps; mais quand la circulation devient *tumultueuse*, le rhythme devient une mesure à deux temps. Dans ce cas, la *réplétion du ventricule a lieu immédiatement après sa contraction*; la systole et la diastole se succèdent avec une alternance égale et plus ou moins régulière. Des raisons qui seront indiquées plus loin, me décident à appliquer à l'homme malade ce fait observé sur des animaux troublés par une lésion traumatique grave, et de formuler le principe suivant: « Chaque fois que le cœur bat dans une mesure à deux temps, l'évacuation et la réplétion ventriculaire se succèdent sans interruption et alternent plus ou moins régulièrement. »

[3] Bien des malentendus proviennent de ce qu'on ne distingue généralement pas entre le *repos* et la *pause*. Le dernier terme est le phénomène *acoustique*, qui ne coïncide pas entièrement avec l'état de repos ou de diastole.

§ III. — DES CHANGEMENTS DE FORME QUE LES VENTRICULES ÉPROUVENT EN SE CONTRACTANT.

Rien ne démontre mieux les difficultés de l'observation du cœur mis à nu, que l'impossibilité où l'on s'est trouvé depuis Galien, de se mettre d'accord sur la forme qu'affecte l'organe dans ses états de systole et de diastole.

Subit-il, en se contractant, un amoindrissement dans le sens de tous les diamètres, ou le rétrécissement n'a-t-il lieu que dans le sens transversal? En d'autres termes : y a-t-il *raccourcissement* ou *allongement* lors de la systole? Telle est la question qui, à l'époque des Ferrein et des Fizès, a fait l'objet d'une discussion à jamais célèbre entre les écoles de Paris et de Montpellier [1].

Il serait fastidieux de reviser le procès qui semblait alors être jugé définitivement. Cependant, nous avons besoin de suivre la question dans ses principales phases historiques.

Opinions des anciens. — Galien avait affirmé que, dans la diastole, le cœur était plus court et plus large, tandis que dans la systole il se rétrécirait et s'allongerait. Cette opinion fut partagée par Vésale, Winlsow et Borelli.

Harvey, qu'on range d'une manière trop absolue parmi les partisans du raccourcissement, s'exprime, en réalité, en faveur d'un allongement, mais d'un allongement *apparent*. « *Undique contrahi,* » dit-il [2], « *magis vero secundum latera, ita, ut minoris magnitudinis, et longiusculum et collectum appareat* ».

Les partisans les plus explicites du *raccourcissement* furent Ferrein, Stenon, Haller, Vieussens, Bassuel, Senac, Fontana. Toutefois, parmi eux, Haller [3] et Fontana semblent avoir été les seuls dont l'opinion reposait sur l'observation directe du cœur en mouvement. Et encore, Haller reconnut-il

[1] *Examen sur la question si le cœur se raccourcit ou s'allonge lorsqu'il se contracte.* Mém. de l'Acad. de Paris, vol. I, 1745, p. 114. — Voy. aussi *Sprengel Geschichte der Arzneykunde,* 3e édit., t. V, p. 96.

[2] *Exercit. anatom. de motu cordis.* Lugdun. Batav., 1737, p. 25.

[3] *Elem. Physiol.,* t. I, p. 389. A la page suivante, on trouve l'exposé et la discussion de l'opinion contraire, ainsi qu'en général l'état de la question au siècle dernier. — Voyez aussi le *Mémoire sur les parties sensibles et irritables,* t. I, p. 542.

que contrairement à ce qu'il avait vu chez la grenouille et les Mammifères, le cœur de l'anguille s'*allongeait* dans la systole [1].

Les autres se fondaient surtout sur des raisons théoriques déduites de la disposition anatomique des fibres ventriculaires, et le chirurgien Bassuel, qui eut l'honneur de dire le dernier mot dans la fameuse querelle citée tout à l'heure, mit en avant un argument qui, actuellement, serait loin de paraître décisif : « Si le cœur s'allongeait, » disait-il, « les colonnes charnues des valvules auriculo-ventriculaires, fortement tendues par cet allongement, devraient maintenir les valvules dans un état d'abaissement qui permettrait au sang de retourner aux oreillettes. »

Opinions des modernes. — La lecture des ouvrages classiques nous donne la conviction que les raisons théoriques ont généralement continué de tenir lieu de l'observation impartiale des phénomènes. En outre, beaucoup d'auteurs, glissant trop rapidement sur la question, ne s'aperçoivent pas de ce que certaines opinions ont de contradictoire entre elles. Pour faire cesser cet état des choses, qu'il me soit permis d'appuyer particulièrement sur les différences qui séparent les doctrines modernes, et de les mettre en évidence par une sorte de classification.

Je constate quatre manières de voir différentes relativement à la forme qu'affectent les ventricules lors de leur contraction systolique : selon les uns, tous les diamètres y seraient raccourcis d'une manière égale ; selon d'autres, le diamètre longitudinal serait diminué plus que les autres, non par la rétraction de la pointe, mais par l'abaissement de la base du cœur ; selon une troisième opinion, le diamètre longitudinal et le diamètre transversal se raccourciraient pendant que le diamètre antéro-postérieur s'allongerait ; enfin, une quatrième opinion proclame l'allongement ventriculaire tel que l'ont décrit Galien, Vésale et Winslow.

Je m'arrêterai un instant à chacune de ces opinions :

I. *Rétrécissement uniforme.* — Quand on réfléchit sur les conditions anatomiques et mécaniques de la contraction, on est naturellement porté en

[1] *Ventriculus contractus*, unico *exemplo quod mihi hactenus innotuerit, longior fit.* Elem. Physiol., t. I, p. 157. L'allongement systolique du cœur de l'anguille a été vu aussi par Spallanzani ; par contre, Fontana l'a nié.

faveur d'une diminution égale de tous les diamètres. Il semblerait que, par la contraction de ses parois musculaires, le cœur doive devenir plus petit *dans tous les sens;* c'est-à-dire que pendant la systole, il doive être à la fois plus court, plus étroit et plus mince, et pendant la diastole, plus long, plus large et plus gros; et qu'en définitive, il ne changerait pas de *forme* en passant d'un état dans l'autre.

C'est en effet ce que pensent tous ceux qui n'ont pas, par eux-mêmes, tenté des vivisections. C'est, en outre, l'opinion de Kürschner [1], de MM. Cruveilhier [2], Beau [3] et Fossion [4].

II. *Abaissement de la base.* — Tous ceux qui, autrefois, parlaient de raccourcissement systolique, l'entendaient comme produit par le déplacement de la pointe : cette dernière, disaient-ils, s'élève, se rapproche de la base qui reste fixe, ou, selon quelques-uns, vient au devant d'elle par un mouvement dont l'étendue est proportionnée à celui de la pointe.

MM. Chauveau et Faivre pensent, au contraire, que la pointe reste en place, et que le raccourcissement du cœur s'effectue par l'abaissement de la base. « A chaque systole ventriculaire, disent-ils [5], la scissure coronaire qui sépare les oreillettes des ventricules, s'abaisse vers l'extrémité du cœur, tantôt plus, tantôt moins, suivant les sujets, mais toujours d'une manière très-manifeste; pendant que les troncs artériels s'allongent en se courbant davantage. Pendant la diastole, le cœur entre dans un état absolument passif, qui permet aux troncs artériels de ramener la base du cœur en haut [6]. »

La *fixité* de la pointe avait été soutenue antérieurement déjà par Kiwisch de Rotterau; elle forme même le point de départ de sa théorie du choc du cœur, dont nous aurons à nous occuper dans un article ultérieur.

[1] Art. *Herzthaetigkeit* dans le *Dictionnaire physiologique de* R. Wagner.

[2] *Traité d'Anatomie descript.*, t. II, p. 533. Si le phénomène de raccourcissement est le plus sensible, dit M. Cruveilhier, cela tient à la dimension prédominante du diamètre vertical.

[3] *Archives gén. de Médecine*, 1835, p. 394. *Ibid.*, 1841, p. 291. *Traité d'Auscultat.*, p. 248.

[4] *Mém. de l'Acad. roy. de Méd. de Belgique*, t. II, p. 593.

[5] *Gazette medic. de Paris*, 1856, p. 411.

[6] Senac avait déjà énoncé implicitement cette manière de voir, quand il disait que le raccourcissement des ventricules est compensé par l'agrandissement qui a lieu dans tous les diamètres des oreillettes, pendant leur diastole, coïncidant, selon lui, avec la systole ventriculaire.

M. Fossion [1] affirme également que la pointe du cœur, chez la grenouille au moins, reste *à la même hauteur* tant pendant la systole que pendant la diastole.

Enfin, dans une dissertation récemment publiée à Erlangen [2], le docteur Henri Brener affirme, d'après ce qu'il a vu chez la grenouille et chez le lapin, que le phénomène varie selon que la pointe est fixée ou mobile. Quand le cœur est placé hors du péricarde, la contraction systolique se fait, selon M. Brener, autour d'un point qui, au *maximum* de la systole, se trouve à peu près au milieu de l'axe longitudinal du ventricule : la base descend, la pointe remonte et les bords se rapprochent. Mais, quand la pointe est *fixée*, comme cela a lieu quand le cœur est placé dans le péricarde, alors elle devient pour ainsi dire le point d'appui de la contraction; tous les points du ventricule se rapprochent du sommet, qui lui-même ne descend ni ne remonte.

III. *Augmentation du diamètre antéro-postérieur.* — Oesterreicher [3] semble avoir remarqué le premier une augmentation de ce diamètre coïncidant avec la systole. Fr. Arnold [4] dit ensuite, qu'à l'état contracté, les ventricules deviennent à la fois plus étroits et plus gros, c'est-à-dire que leur corps se tuméfie pendant que le sommet se raccourcit un peu. Ils s'aplatiraient, selon lui, et s'allongeraient un peu en passant à l'état de relaxation. Plus tard, Kiwisch de Rotterau [5] insista sur ce que le cœur, dans la systole, passe de la forme elliptique à la forme sphérique.

Mais l'honneur d'avoir définitivement établi le fait revient à Ludwig [6], qui a en outre expliqué la raison déterminant ce changement de forme. Pendant la diastole, la base du cœur possède, selon cet habile physiologiste, la forme d'une ellipse dont le grand diamètre est dirigé de droite à gauche, et le petit d'avant en arrière; mais pendant la systole, cette base prend la forme circulaire; le diamètre latéral se raccourcit, et le diamètre antéro-postérieur

[1] *Loc. cit.*, p. 611.

[2] *Physiologische Experimentalbeitraege zur Lehre von der Herzbewegung.* Inaug. Diss. von Heinrich Brener. Erlangen, 1859.

[3] *Versuch einer Darstellung der Lehre vom Kreislaufe des Blutes.* Nuernberg, 1826.

[4] *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Zuerich, 1837, partie II, p. 305.

[5] *Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde.* Année III, t. I, p. 145.

[6] *Zeitschr. für ration. Medicin*, t. VII, p. 203.

s'allonge. La tuméfaction du cœur n'est cependant qu'*apparente*; le cœur s'épaissit aux dépens de sa largeur, mais en réalité la circonférence de sa base devient plus petite. Ainsi, on peut résumer l'opinion de Ludwig en disant que le cœur ventriculaire, à l'état de repos ou de diastole, est un cône renversé, à base *elliptique*, et à l'état de contraction ou de systole, ce cône est *plus petit* et à base *circulaire* [1].

IV. *Allongement des ventricules.* — Depuis que Haller et Fontana l'ont si fortement combattu, l'allongement systolique n'a plus trouvé de partisans, jusqu'aux expérimentateurs anglais et américains.

Mais Charles Williams dit [2] que l'extension du côté antérieur convexe des ventricules a pour effet de mettre la pointe du cœur en contact avec les côtes; c'est même de cette manière qu'il explique le choc du cœur. Le comité de Londres confirme le fait de l'allongement [3], et la deuxième conclusion présentée à la Société pathologique de Philadelphie, par les docteurs E. Pennock et E. Moore, est ainsi conçue : « L'expulsion du sang se fait par une contraction transversale; le cœur exécute un mouvement en spirale dans la systole et s'*allonge;* il est faux que la pointe se rapproche de la base [4]. »

Sur le continent de l'Europe, il n'y a guère de physiologiste qui, actuellement, admette le fait ou même la possibilité de l'allongement. Il n'y a qu'une seule exception, le docteur Cohen, à Hambourg; mais il ne nous apprend pas [5] s'il a réellement vu l'allongement, ou s'il ne l'admet que comme conséquence de ses prémisses théoriques.

[1] L'augmentation du diamètre antéro-postérieur aux dépens du diamètre transversal, avait été vue aussi par MM. Beau (*Traité d'Auscultat.*, p. 211) et Chauveau (*Acad. Sc. de Paris,* séance du 14 septembre 1857). Le professeur Bamberger, à Würzbourg, a confirmé le fait sur l'homme (*Virchow's Archiv.*, 1856, t. IX, 3). On connaît le rôle que les modernes font jouer à cet agrandissement brusque du diamètre antéro-postérieur dans la production du choc du cœur.

[2] *Researches*, etc., trad. allem., p. 187.

[3] Voyez le rapport de *Clendinning*, Obs. 3, sect. 1.

[4] *Report of experiments on the action of the heart*, etc., etc. Fricke et Oppenheim, *Zeitschrift f. d. Medizin*, t. XV, 1840, p. 47. — Je ne m'explique pas comment Kuersehner, dans son célèbre article : *Herzthaetigkeit*, dans le Dictionnaire de R. Wagner, t. II, p. 38, a pu faire dire aux médecins américains le contraire de ce que je relate textuellement. Cette méprise n'est d'ailleurs ni la seule, ni la plus forte de celles qui déparent l'article en question.

[5] *Zur Myodynamik des Herzens*, Berlin, 1839, p. 25.

Propres observations. — J'ai déjà signalé itérativement les difficultés qu'on rencontre en voulant suivre, sur le cœur dénudé, les changements de forme qu'il subit dans ses états successifs. L'organe semble se jouer de notre attention, et bientôt une sorte de vertige nous gagne et nous empêche de rien saisir avec certitude.

Cependant, après avoir sacrifié un assez grand nombre d'animaux à des essais infructueux, je parvins à découvrir la *règle* dans cet apparent désordre. J'y réussis surtout depuis que je m'étais accoutumé à placer le point départ de l'observation dans le temps du repos plutôt que dans celui de l'action.

J'ai suivi les mouvements du cœur chez le chien, le chat, le lapin et l'oie. Le cœur de la grenouille ne se prête pas à ces observations; le cœur excisé des grands animaux non plus; ni, enfin, comme plusieurs physiologistes auraient pu se le dire, le cœur épuisé, et s'agitant dans le désordre de l'agonie. Beaucoup d'opinions erronnées ont été produites à la suite d'observations justes, il est vrai, mais faites dans des circonstances qui ne permettent pas d'en appliquer les résultats au jeu normal de l'organe.

Pour voir les changements de forme dont il s'agit, il est indispensable que le sang circule encore librement dans les cavités du cœur. Mais, d'un autre côté, il faut que les mouvements soient ralentis jusqu'à un certain point; et pour cela, il convient d'infuser à l'animal, avant d'ouvrir le thorax, une dose suffisante de teinture de digitale ou d'aconite.

État de repos ou de diastole. — Dans cet état, le cœur est *flasque* et *mou.* Il n'a pas de forme déterminée, mais il prend et conserve jusqu'à la prochaine systole celle que lui impriment les doigts qui le touchent. Quand il est abandonné à lui-même, alors sa forme semble être déterminée autant par la pression extérieure que par l'élasticité des parois. Ainsi, il s'*aplatit* dans les circonstances où on l'observe; mais cet aplatissement a-t-il lieu aussi quand l'organe est protégé par le thorax? D'après tout ce que j'ai vu, je dois admettre que, dans le vide thoracique, la forme du cœur dépend, jusqu'à un certain point, des mouvements du diaphragme et de ceux des poumons.

Ainsi, *la forme diastolique n'est pas l'opposé de la forme systolique; à proprement parler, il n'y a même pas de forme qui soit propre à la diastole.*

Ce fait acquis, j'ai dû rompre avec la plupart des opinions formulées jusqu'à présent. Car, on remarquera qu'elles donnent la diastole comme l'opposé, sous tous les rapports, de la systole. Quand elles attribuent à ce dernier temps le raccourcissement ventriculaire, elles admettent, comme une conséquence obligée, que pendant la diastole il y a allongement et *vice versa*. Mais quelle est la forme propre au cœur contracté, et d'où vient que parmi les observateurs les uns aient constaté un allongement, et les autres, au contraire, un raccourcissement?

État d'activité. — Comme conclusion à de très-nombreuses observations, et après avoir passé par cet état pénible que fait éprouver la variabilité et l'incertitude des résultats, j'ose affirmer :

Que les deux formes existent, et qu'elles appartiennent toutes deux à la période d'activité du cœur : l'allongement et le raccourcissement, l'élargissement et le rétrécissement, l'aplatissement et le gonflement; et que, par conséquent, ce qu'on appelle jusqu'ici *la systole, se compose de deux mouvements distincts et opposés.*

L'allongement ventriculaire est très-manifeste, et souvent assez fort pour produire un choc contre l'objet qu'on tient à la portée de la pointe. Mais le raccourcissement est tout aussi certain. Si l'on suit de l'œil les mouvements de contraction, à partir du sommet des oreillettes jusqu'à la pointe des ventricules, on voit distinctement cette dernière se rapprocher de la base, au moment même où le ventricule devient plus gros.

Le raccourcissement est d'ailleurs conforme aux idées reçues actuellement. J'aurai plus de peine, je le sais, à faire admettre l'allongement.

Il y a cependant moyen de rendre ce dernier effet plus sensible et plus fort en réalité. J'enlevai le sternum à une oie, et je passai l'index de la main gauche dernière le cœur, pour comprimer l'aorte thoracique; la compression n'étant exercée qu'avec le doigt d'une main, ne pouvait être complète. Néanmoins les contractions devinrent derechef plus fortes; l'organe fut lancé en avant avec une certaine violence, et l'élongation de la pointe, ou, ce qui veut dire la même chose, le rétrécissement latéral des ventricules devint beaucoup plus manifeste qu'il n'était avant l'obstacle mis au cours du sang artériel. Le cœur semblait avoir changé de forme, même d'une manière

permanente; car dans les autres temps de sa révolution, il ne revint plus à son ancienne largeur, jusqu'à ce que j'eusse cessé la compression. En diminuant par moment cette dernière, et en l'augmentant ensuite graduellement, je pus rendre l'effet dont je parle évident pour tous ceux qui assistaient à l'expérience, à savoir les élèves du cours de physiologie et quelques médecins de la ville [1]. L'allongement de la pointe devenait, au contraire, nul, de même que la projection du cœur en avant, quand nous comprimions entre les doigts la veine cave supérieure et les veines pulmonaires gauches. Il semblait alors que le cœur, même abstraction faite de son état de contraction, fût devenu plus large d'une manière permanente [2].

Ainsi, les deux formes se présentent, le raccourcissement et l'allongement, et tous deux appartiennent à la période d'activité, c'est-à-dire à la systole. *Cette dernière se compose donc de deux mouvements*, qui se succèdent cependant avec une rapidité telle, qu'ils semblent n'en former qu'un seul.

Au début de la systole, on sent le cœur *bondir* sous la main; il se tend brusquement, avec une force que la pression des doigts et même des deux mains ne saurait vaincre; on *sent* un coup sec, un élancement; les ventricules prennent une forme sphérique. Mais ce premier mouvement est comme un élan momentané, un choc bref, passant comme l'éclair, et, *sûrement*, ne durant pas aussi longtemps que le second.

La fin de la systole est également *brusque*, de sorte qu'en exerçant l'attention, on finit par distinguer au toucher et même à la vue sur le cœur dénudé, trois moments appartenant à la systole : le commencement, le milieu et la fin.

États des diamètres en particulier. — Les mouvements se succèdent trop rapidement à l'époque de l'observation où le jeu des contractions est encore

[1] Mes notes constatent que la démonstration a été faite, entre autres, le 13 mars 1841, devant un auditoire choisi.

[2] Je ne puis me dispenser de citer parmi les effets observés dans ces expériences, mais étrangers à la question qui nous occupe ici, l'intermittence du pouls, qui se déclara à la suite de l'obstacle mis à la progression du sang dans l'aorte. Avant l'application du doigt au tronc artériel, les mouvements du cœur étaient parfaitement réguliers; mais dès le moment de cette application, il se déclara des interruptions au bout de chaque dix à douze pulsations, et chaque interruption durait de cinq à six secondes. Certaines intermittences observées dans les maladies, auraient-elles également pour cause un obstacle au progrès du sang dans les artères?

régulier. Cependant on s'assure à ne pas laisser des doutes que le premier mouvement a pour effet de communiquer aux ventricules la forme sphérique, et que pendant ce mouvement le *volume du cœur est augmenté.*

Pour constater avec précision l'état des diamètres en particulier, on est obligé d'attendre que les mouvements soient considérablement ralentis. Il est fâcheux que le ralentissement, quand il va au delà de certaines limites, entraîne toujours avec lui, chez les animaux à sang chaud du moins, l'irrégularité des formes et de la succession. Ce n'est donc qu'à force de réitérer l'observation qu'on parvient à reconnaître l'état normal, là où il persiste, au milieu des convulsions.

Pour ce qui regarde d'abord le diamètre longitudinal, on s'assure bientôt que le raccourcissement *précède* l'allongement, c'est-à-dire qu'il appartient au *mouvement initial* et non pas au *corps* de la systole.

Par l'effet du même mouvement initial, le diamètre transversal et le diamètre antéro-postérieur s'agrandissent; les ventricules deviennent plus larges et en même temps plus gros. En un mot, la période d'activité du cœur commence par l'*agrandissement* ou la *dilatation des ventricules*, qui a lieu dans le sens de la largeur et de l'épaisseur, et qui est accompagné d'un raccourcissement ou rapprochement de la pointe vers la base.

Immédiatement après, les ventricules se *resserrent*, et ce resserrement a lieu surtout dans le sens du diamètre *transversal.* Le cœur change ainsi la forme sphérique qu'il avait prise dans son premier mouvement, en une forme conique; il semble s'*allonger* et s'allonge, en effet, si on le compare à son état antérieur. La diminution du diamètre transversal va croissante de la base à la pointe, ce qui contribue à rendre l'allongement encore plus apparent qu'il n'est en réalité [1].

Le diamètre antéro-postérieur ne semble pas subir de modification pendant le resserrement du ventricule; quelquefois il nous a paru même qu'il augmentait encore pendant cet acte.

Après la systole on voit le cœur revenir sur lui-même; la pointe se rap-

[1] Le rétrécissement, à peine visible à la base, est très-manifeste à la moitié inférieure, ainsi que MM. Chauveau et Faivre l'avaient déjà remarqué aussi. (*Gazette méd. Paris*, 1856, n° 27.)

proche un peu de la base, mais pas autant qu'au début de la systole. Il y a donc un *double raccourcissement :* l'un *diastolique* et l'autre *systolique*. Le raccourcissement diastolique est passif, c'est-à-dire qu'il est dû entièrement à l'élasticité des fibres; tandis que le raccourcissement systolique est actif, dû à la contraction des muscles.

En dernière analyse, la pointe du cœur prend successivement les trois positions suivantes :

1. Un *retrait maximum* au début de la systole;
2. Un *allongement* (propulsion) pendant le reste de la systole;
3. Un *retrait moyen* pendant la diastole.

Vérification sur l'homme. — L'inspection du thorax de l'homme nous fournit souvent l'occasion de vérifier les résultats obtenus sur les animaux. Quand le cœur est étroitement serré contre la paroi thoracique, que ce soit passagèrement, par l'effet d'une trop grande réplétion des troncs vasculaires, ou d'une manière permanente, par l'adhérence du péricarde à la plèvre costale, on observe que le choc de la pointe, c'est-à-dire le soulèvement de l'espace intercostal est *précédé chaque fois d'un mouvement de retrait*. On voit distinctement les mouvements se succéder *à la même place* ainsi qu'il suit :

1. Retrait rapide de l'espace intercostal;
2. Soulèvement brusque du même espace;
3. Affaissement et repos.

Ai-je besoin de dire que le retrait qui précède le choc marque le mouvement initial de la systole, et que l'affaissement qui lui succède correspond au retrait moyen de la pointe, ou à la diastole? [1]

[1] On sait que le *retrait systolique* a été étudié en premier lieu dans le creux épigastrique, par Sander, qui l'a signalé comme le signe de l'adhérence du cœur au péricarde. Le professeur Skoda a rectifié ce qu'il y avait d'erroné dans l'assertion de Sander, relativement *à l'endroit* où le retrait est visible. Selon Skoda (voy. *Abelles* dans *Deutsche Klinik*, 1859, n° 31, p. 307) on est en droit d'admettre l'adhérence du cœur, chaque fois qu'on constate, *dans la région de la pointe du cœur*, un retrait systolique au lieu du soulèvement. Un mouvement de retrait, qui ne serait point produit par la pointe, n'aurait aucune signification séméiologique. Le célèbre professeur de Vienne essaie bien d'expliquer pourquoi, dans le cas d'adhérence, il n'y a pas, selon lui, de soulèvement; mais il ne cherche pas plus que Sander à se rendre compte de la cause du mouvement de rétraction, ce qui paraît en effet difficile, quand on ignore les faits que nous avons constatés chez les animaux.

Observations antérieures. — La décomposition de la systole en deux mouvements distincts et opposés est tellement contraire aux opinions régnantes, que j'ai hésité, pendant de longues années, à donner au fait une autre publicité que celle dont les cours que je professe à l'université de Liége me fournissaient l'occasion. Cependant, plus je marchais et plus j'observais, plus j'étais confirmé dans ma manière de voir. Je trouvais notamment un appui très-favorable dans l'application de la nouvelle doctrine physiologique qui en résultait, à l'explication de certaines énigmes que présentaient encore la séméiologie et la pathologie du cœur, et aux exercices diagnostiques auxquels je me livrais journellement avec les élèves de ma clinique. On verra plus loin la voie par laquelle cette doctrine reflue sur la pathologie.

Malgré cela, je me suis demandé souvent, d'où il vient qu'un fait aussi important et d'une si vaste application ait passé inaperçu aux nombreux physiologistes et pathologistes qui, depuis une vingtaine d'années surtout, ont scruté minutieusement tout ce qui a rapport aux mouvements et aux signes acoustiques de l'organe central de la circulation? En compulsant leurs écrits en vue de la réponse à faire à cette question, j'ai vu bientôt :

1° Qu'à peu près tous les observateurs ont réellement constaté une différence dans les phénomènes de la systole, selon qu'on prend cette période à son début ou vers sa fin;

2° Que la plupart ont positivement vu le double mouvement qui compose la systole, et

3° Que plusieurs ont reconnu l'augmentation de volume que les ventricules éprouvent dans un certain moment de cette période.

Montrer cela à l'aide de citations précises est encore un moyen d'appuyer la doctrine que nous nous proposons de faire prévaloir dans cet écrit.

1. *La dilatation initiale.* — Tous les observateurs modernes signalent un mouvement d'expansion coïncidant avec la contraction des oreillettes. Je citerai spécialement Hope, Ch. Williams, Clendinning, Ludwig, Baumgarten, Hamernijk, E. H. Weber, Purkyňe, Nega, Donders. Devant nécessairement revenir plus en détail, dans un autre article, sur ces observations, je me contente d'indiquer ici que, dans l'opinion de ces physiologistes, le mouvement d'expansion *précède* immédiatement la contraction ventriculaire; qu'il

est l'effet de la contraction des oreillettes : un *maximum* de réplétion ou de dilatation ; et que, par conséquent, il termine plutôt la diastole qu'il ne commence la systole. Cette interprétation sera discutée plus loin ; pour le moment, il suffit de constater que tout le monde a réellement *vu* le mouvement initial.

2. *Le double mouvement.* — On trouve dans Haller un passage qui semble autoriser la croyance que lui-même a vu le double mouvement systolique. « *Ab apice etiam motus cordis incipit,* » dit-il [1], « *indeque versus basin procedit; aliusque motus a basi versus mucronem huic quasi obvium it.* » La rencontre de deux mouvements opposés n'exprime-t-elle pas assez bien la succession rapide de la dilatation et de la contraction?

La 19me observation, section I, du comité de Londres, est relatée, ainsi qu'il suit, dans le rapport du docteur Clendinning [2] :

« Un fil est passé à travers la pointe du cœur, et un second à travers les parois au-dessus de l'orifice mitral ; une traction est exercée en dehors et en haut au point d'insertion, et l'on note ce résultat, que dans chaque systole *chaque fil est rendu plus tendu....* et, au moment de tension de chaque corde, un doigt avait été placé sur le point où chaque corde avait été attachée, et il en résultait *une double sensation :* la première, celle de la traction du cœur, indiquant la contraction du cœur et le rapprochement de ses extrémités ; la seconde, celle d'une impulsion extérieure dans le point des parois placé sous le doigt, indiquant l'ondulation du sang réagissant contre les parois des ventricules qui la compriment. »

Ce fait a beaucoup occupé M. Beau, qui y voit une contradiction « des plus flagrantes et des plus matérielles. » Il le considère néanmoins comme vrai et comme d'accord avec ce qu'il avait vu lui-même. Il admet que les membres du comité de Londres ont réellement éprouvé dans cette expérience *deux sensations toutes différentes*, dont l'une marquait l'agrandissement, et l'autre le resserrement des ventricules. Mais, comme il l'observe avec raison, ces deux mouvements ne pouvaient, en aucune façon, être *simultanés* [3]; ils se *succédaient*, quoique avec une rapidité telle « qu'on aurait d'abord été tenté

[1] *Elem. Physiol.*, édit. Laus., t. I, p. 389.

[2] Je cite la traduction qu'en a faite M. Beau, *Traité d'Auscultation*, p. 247.

[3] *Archives gén. de Méd.*, 1841, juillet, p. 279. *Traité d'Auscultation*, p. 248.

de les croire isochrones, si la chose était possible. » Selon M. Beau, la première sensation, celle d'une impulsion extérieure, indiquait l'ondulation du sang dans le ventricule qui est *violemment dilaté* par l'oreillette, selon lui; la seconde correspondait à la contraction du cœur et au rapprochement de ses extrémités. Dans les idées de M. Beau, la systole est le resserrement des ventricules; l'augmentation de ces cavités se fait immédiatement auparavant et constitue la diastole.

Sans rechercher en ce moment si M. Beau a raison sur tous les points, j'insiste sur ces deux-ci :

1° Que les membres du comité de Londres ont constaté que, pendant le temps qu'on appelle communément la systole, le cœur communique la sensation de *deux mouvements opposés*, dont l'un tend à resserrer et l'autre à dilater les ventricules;

2° Que M. Beau admet la réalité des deux mouvements, et qu'il se croit autorisé, par ses propres expériences, à affirmer que le mouvement d'ampliation précède, quoique très-rapidement, celui de resserrement.

J'attache surtout une haute valeur à l'observation du comité de Londres. Nulle part ailleurs on ne retrouve les mêmes soins, la même largesse des moyens, le même contrôle, et surtout la même autorité spéciale inhérente à la personne des expérimentateurs. L'empire des idées généralement reçues a seul pu les empêcher de construire, sur cette dix-neuvième observation, une nouvelle doctrine relative à l'ordre de succession des mouvements du cœur.

Le mérite d'avoir reconnu le premier qu'il y a une *succession* rapide dans l'agrandissement et le resserrement des ventricules, et que le premier se fait immédiatement avant le second, revient à M. Beau [1]. On verra cependant plus loin que nous ne sommes d'accord avec lui que sur le fait. Pour nous, le premier et le deuxième mouvement sont *actifs*.

Kürschner a le passage remarquable que voici [2] :

« Il est de fait que des fils appliqués autour des ventricules, au voisinage de la base, sont tendus fortement au début de la systole; à la fin de ce temps, ils sont au contraire très-lâches. On a donc raison de dire qu'au commence-

[1] *Arch. gén.*, 1841, juillet, p. 291. *Traité d'Auscultation*, pp. 201 et 218.

[2] *Dictionnaire de Wagner*, II, p. 38.

ment de la systole le *cœur est plus large* qu'au moment où la diastole se trouve dans son *maximum ;* mais par les progrès de la systole, il se rétrécit et diminue en même temps d'épaisseur et de longueur. »

En dernier lieu, je citerai Nega, quoique son observation soit moins précise. A propos du choc, il s'est posé la question de savoir s'il est le plus intense au *début*, *pendant* ou à *la fin* de la systole, et il s'est décidé pour *la fin* [1]. Le physiologiste de Breslau me semble donc avoir vu, de son côté, sans se rendre cependant un compte exact du phénomène, que la systole ventriculaire n'est pas un mouvement unique et égal, et que l'expulsion violente du sang n'a pas lieu dès le commencement de cet acte. Il a vu, chez le mouton, la pointe du cœur s'élever, et le diamètre antéro-postérieur s'augmenter, mais l'un et l'autre de ces mouvements n'arriver à leur *maximum* qu'à la fin de la systole seulement.

3. L'*augmentation du volume des ventricules*. — Indépendamment de l'ampliation des ventricules dont il vient d'être parlé, et que les auteurs font coïncider plutôt avec la fin de la diastole qu'avec le commencement de la systole, plusieurs observateurs ont reconnu un agrandissement total ou partiel appartenant positivement à la systole; et, circonstance remarquable, ils affirment le fait malgré l'impossibilité où ils se trouvent de l'expliquer, ni même de le concilier avec l'idée qu'ils attachent au mot systole.

C'est ainsi que Majo déjà, en assistant aux expériences de Hope, sur des ânes, a remarqué que dans la systole « le ventricule gauche non-seulement se raccourcissait, mais qu'il acquérait une circonférence circulaire, c'est-à-dire qu'il s'*élargissait* [2]. »

Dans des expériences précises, le comité de Londres a mis hors de doute l'augmentation systolique des ventricules. L'observation 3, section I, porte ce qui suit : « Un compas d'épaisseur, dont les jambes avaient été attachées par une corde élastique et résistante, fut appliqué aux ventricules. Dans quelque direction qu'on comprît ces compartiments, ou transversalement ou obliquement, toujours les jambes de l'instrument étaient séparées avec force;

[1] *Beiträge zur Kenntniss der Funktion der Atrio-ventrikular-Klappen des Herzens*, etc. Breslau, 1852, p. 19.

[2] *Outlines of human Physiology*, 4e édit. London, 1837, p. 43.

elles s'éloignaient l'une de l'autre dans chaque systole, et se rapprochaient dans chaque diastole. » Et dans l'observation 3, section II, il est dit : « Le doigt et le pouce appliqués à des côtés opposés des ventricules, étaient poussés en dehors à chaque systole, pour se rapprocher dans la diastole. » Les docteurs Ch. Williams, Todd et Clendinning n'admettaient cependant pas, comme on l'a vu plus haut, que deux mouvements distincts se succédassent dans la systole; dès lors on ne conçoit pas comment ils n'ont pas poussé plus loin leurs investigations. Le fait tel qu'ils l'ont décrit devait paraître incroyable, car il revenait à dire que le volume du cœur augmentait lors de la contraction, et diminuait lors de la dilatation.

Pour ma part, j'ai répété plusieurs fois l'expérience sur des cœurs de chien et d'oie en place, ainsi que sur des cœurs de veau extraits de la poitrine. Au lieu du compas et des doigts, je me suis servi d'un ressort d'acier, que je pouvais faire glisser dans tous les sens à la surface des ventricules. Eh bien, n'importe la direction transversale ou oblique dans laquelle l'anneau d'acier était placé, j'ai toujours vu qu'il s'ouvrait pendant la systole; ses deux bouts s'écartaient, et quand son application avait été heureuse, je constatais, et ceux qui m'assistaient constataient avec moi, que l'écartement n'était qu'*instantané*, et avait lieu *au début et non à la fin de la systole*.

§ IV. — DOCTRINE ET CONCLUSIONS.

Les faits les plus remarquables qui ressortent de nos recherches sont les deux suivants :

1° La réplétion des ventricules a lieu par un mouvement rapide, qui précède immédiatement la systole proprement dite;

2° La diastole n'est pas la dilatation; elle est simplement le temps du repos ou de la relaxation des fibres musculaires, pendant lequel les ventricules sont ou vides ou ne renferment qu'une quantité minime de sang.

Ainsi, nous aurons à distinguer *trois* temps se succédant dans l'ordre suivant :

1° La dilatation ventriculaire;

2° Le resserrement ventriculaire;

3° Le repos.

C'est l'ordre proclamé par Vésale.

Terminologie. — Comme dans les théories régnantes on avait fait coïncider la dilatation ventriculaire avec l'état de repos, on a pris l'habitude de donner au mot *diastole* le sens de *dilatation*. Le dictionnaire grec nous apprend cependant que diastole n'est pas l'opposé de systole : Συστολὴ veut dire *contraction;* tandis que le véritable sens de Διαστολὴ est *séparation, distinction;* les musiciens se servaient du mot pour désigner le *silence*, la *pause*. C'est le temps qui *sépare,* qui *distingue* chaque systole de la systole suivante; c'est le temps du *repos* [1].

Je considère donc comme un avantage de pouvoir conserver le mot diastole pour désigner le temps du repos. De cette manière, on s'éloignera le moins du langage usité parmi les médecins; le ton qui se fait entendre à la fin de la systole, et les bruits appartenant au temps de repos, s'appelleront comme auparavant le *ton* et les *bruits diastoliques*. Mais que sera-ce de la dilatation?

Je propose d'y consacrer le mot *présystole*, introduit d'abord par M. Fauvel et par Gendrin, quoique dans un sens différent du nôtre [2]. Il sera établi, dans l'article suivant, que la dilatation ventriculaire s'opère par la *contraction* de certaines fibres musculaires, et qu'elle s'accompagne de la contraction des oreillettes. Elle est donc le premier temps de la systole, telle qu'elle avait été comprise avant nous; elle précède immédiatement et comme un *échappement* la systole telle que nous la définissons; elle peut s'appeler *présystole*.

Le mot *systole* est réservé pour le deuxième temps, ou le resserrement ventriculaire.

Pour ce qui regarde les oreillettes, il ne me semble pas nécessaire d'y

[1] Haller lui-même, après avoir mis pour ainsi dire en équation les termes *dilatatio* = *remissio* = *diastole* = *requies* (Elem. Physiol., éd. Laus., 1757, t. I, p. 386), semble déjà appliquer le mot *diastole* plus partieulièrement à *dilatation* : « *Cor quidem diastolen ex sua natura non moliri, sed quietem* », dit-il au même paragraphe.

[2] Gendrin (*Leçons sur les maladies du cœur*, t. I, p. 31) s'est servi du mot pour désigner la fin de la grande pause, ou le moment qui précède immédiatement la systole, prise dans le sens ordinaire. La présystole, dans sa manière de voir, n'est pas un *acte* du cœur; elle est une simple *abstraction séméiologique*.

appliquer des termes analogues. Je suis même convaincu que c'est en parlant de la systole et de la diastole auriculaires, qu'on a fait naître des difficultés réelles et une confusion qui a égaré beaucoup de monde. Revenons, sous ce rapport encore, à la manière de voir des anciens, qui, sous le mot *cœur*, ne comprenaient que le cœur ventriculaire. Une distinction entre systole et diastole des oreillettes n'aurait d'ailleurs aucune portée, puisque ces réservoirs ne se vident jamais complétement, et que leur mouvement doit être comparé plutôt à un simple tiraillement qu'à une contraction rhythmique.

Ceci posé, il sera utile de résumer sous forme didactique la doctrine que les précédentes pages tendent à établir.

Description des mouvements du cœur. — Chaque révolution du cœur comprend trois temps : la *présystole*, la *systole* et la *diastole*. Pendant les deux premiers, le cœur est *actif;* il est en *repos* pendant le dernier.

1. *La présystole.*

Elle comprend la *dilatation des ventricules* et le *resserrement des oreillettes*. Les deux mouvements ont lieu en même temps.

Il serait difficile de constater sur quel point le mouvement débute aux *ventricules;* il nous a toujours paru *général* plutôt que *progressif*. Le ventricule s'ouvre en totalité, et prend une forme sphérique; la pointe se rapproche de la base, pendant que celle-ci s'abaisse un peu vers la pointe; d'elliptique qu'elle était, la section de la base devient circulaire; le diamètre transversal et le diamètre antéro-postérieur augmentent en même temps.

Le mouvement des oreillettes est *progressif*. Il commence au point où les troncs veineux s'insèrent, et s'étend de là, sur tout le compartiment, jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire. Ce mouvement est très-rapide, mais peu énergique; il ressemble plutôt à un tiraillement qu'à une véritable contraction musculaire.

Le sang, pour lequel les oreillettes constituent de vastes réservoirs, s'avance vers les ventricules, plutôt *attiré* par leur dilatation que *poussé* par la contraction des oreillettes. La réplétion des ventricules se fait ainsi en une fois et brusquement.

Les oreillettes ne se vident pas entièrement. Leur volume ne diminue même pas sensiblement, à l'exception toutefois des appendices auriculaires. C'est que le sang dont les ventricules se remplissent ne provient pas exclusivement des oreillettes; il est attiré aussi de plus loin, des troncs veineux. Aussi ces derniers sont-ils sujets à un affaissement présystolique.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont abaissées pendant ce temps.

2. *La systole.*

La présystole est suivie, sans *aucune interruption,* par le resserrement ventriculaire, qui a pour effet de pousser le sang dans les artères. La contraction systolique est *forte* et dure le double du temps au moins de la contraction présystolique; la cavité des ventricules est par elle resserrée graduellement, et à la fin même presque annulée.

En outre, la contraction est *progressive,* s'étendant rapidement de la base à la pointe, et revenant de là pour se terminer à l'insertion des troncs artériels; elle semble être plus forte *latéralement* que dans les autres sens.

Le cœur ventriculaire prend une forme *conique;* sa moitié inférieure surtout se rétrécit latéralement, la pointe s'éloigne un peu de la base, elle s'*allonge,* tandis que la grosseur du cœur d'avant en arrière persiste et tend même à augmenter encore.

Les valvules auriculo-ventriculaires sont relevées, c'est-à-dire appliquées aux orifices, tandis que les valvules sigmoïdes s'ouvrent sous la pression exercée par le sang ventriculaire. Les ventricules se vident presque complétement.

Rien d'actif ne se passe dans les oreillettes, qui, pendant la systole, recommencent à recevoir le sang que la pression hydrostatique leur amène du côté des veines.

3. *La diastole.*

La systole finit *brusquement;* on dirait que les ventricules s'abandonnent à une force de ressort.

Pendant la diastole, le cœur ventriculaire s'*aplatit* et s'*élargit* sans pren-

dre toutefois une forme déterminée. Il ressemble à une poche inerte; on n'y remarque aucun mouvement, ni actif ni passif. Les orifices tant artériels que veineux sont fermés; les parois appliquées les unes aux autres, ce qui fait que les cavités ventriculaires sont *nulles* ou *presque nulles*, sauf, bien entendu, les sinus qui précèdent l'origine des deux troncs artériels [1].

Les oreillettes continuent d'être distendues par le sang qui leur arrive des veines sous une pression variable. Les appendices auriculaires se remplissent les derniers; ils font alors saillie au-devant des troncs artériels.

Un soulèvement brusque de ces appendices indique la fin de la diastole, ou le commencement d'une nouvelle révolution cardiaque.

Rhythme des mouvements. — Je ne me suis pas livré à des observations *méthodiques* au sujet du rhythme des mouvements; au milieu des variations qu'il subit, une large *approximation* est seule possible ici.

Laennec, comme on sait, l'avait déterminé d'après une mesure à quatre temps, en attribuant un temps au 2me bruit, qu'il croyait correspondre à la contraction des oreillettes, deux temps au 1er bruit ou à la contraction des ventricules, et le 4me temps au silence ou à la diastole [2].

Le Comité de Dublin (1835) attribua la moitié de la durée d'une révolution à la systole ventriculaire; un peu moins d'un quart à l'intervalle entre la fin de la systole ventriculaire et le commencement de la diastole des appendices, et le reste du temps à la diastole et à la systole des oreillettes.

Selon M. Beau, le cœur bat une mesure à trois temps; la durée du 1er bruit, celle du 2me bruit et celle du silence sont égales [3].

MM. Chauveau et Faivre sont arrivés au même résultat pour l'homme, avec la différence toutefois que, selon eux, la contraction des ventricules empiète un peu sur le temps consacré à la contraction des oreillettes [4].

[1] La présence d'une faible quantité de sang dans les sinus artériels et l'annulation plus ou moins complète des cavités ventriculaires expliquent comment les valvules sigmoïdes peuvent résister à la pression considérable qu'elles ont à supporter pendant la diastole.

[2] *Auscult. médiate*, éd. 1826, t. II, p. 408.

[3] *Traité d'Auscult.*, p. 229.

[4] *Gazette méd. de Paris*, 1856, n° 30.

BOSTON MEDICAL
DEC 10 1917
LIBRARY

Volkmann pense que la systole et la diastole ont une durée égale [1], ce qui nous ramènerait à la mesure à deux ou à quatre temps; mais Ludwig et Hoffa [2] ainsi que Vierordt [3] ont trouvé la systole plus courte que la diastole.

Pour ma part, j'ai observé que chez l'adulte, quand il se trouve dans un état de calme parfait, le cœur bat une mesure à quatre temps dont la présystole et la systole occupent ensemble la moitié, et la diastole l'autre moitié.

Mais dès que la circulation s'accélère un peu, ne serait-ce qu'à la suite d'un changement d'attitude ou d'une émotion, la mesure est à trois temps, dont deux pour l'action et un pour le repos. Dans l'un et dans l'autre cas, la présystole dure toujours moins de temps que la systole : la proportion de l'une à l'autre est comme $\frac{1}{3} : \frac{2}{3}$. Souvent je comptais aussi cinq temps, dont le premier pour la présystole, le 2^{e} et le 3^{e} pour la systole, le 4^{e} et le 5^{e} pour la diastole.

Enfin, dans des cas qui n'étaient pas rares, il fallait diviser la durée de la révolution en huit parties, qui se répartissaient ainsi : $\frac{1}{8}$ pour la présystole, $\frac{3}{8}$ pour la systole, et $\frac{4}{8}$ pour la diastole.

On voit que le rhythme est très-variable. Certains types sont cependant caractéristiques de certains états morbides, et leur détermination exacte constituera une nouvelle conquête à ajouter à toutes celles que le cœur a déjà faites sur le terrain de la séméiologie. Cependant, en se livrant à cette détermination, on ne doit pas oublier qu'il est extrêmement facile de se tromper; le ton qu'on entend le mieux semble toujours être plus long que les autres.

[1] *Haemodynamik*, p. 363.
[2] *Zeitschr. f. ration. Medicin*, t. III, p. 321.
[3] *Die Lehre vom Arterienpulse*, 1855, p. 174 et 183.

DEUXIÈME ARTICLE.

DE LA DILATATION VENTRICULAIRE.

Ce qui caractérise surtout la doctrine exposée dans le précédent article, c'est la *dilatation présystolique*. Elle est susceptible d'être démontrée encore par une autre voie que celle que nous avons dû suivre d'abord; puis, la force qui la produit a besoin d'être définie. Cela forme le sujet de ce deuxième article.

J'y mettrai en œuvre la méthode employée dans le premier. Considérant la vérité comme une force qui se *développe* et se *dépouille* en passant au creuset des intelligences diverses, je tâcherai de la saisir dans ses origines, et je reproduirai les formules les plus remarquables sous lesquelles elle a été énoncée dans les diverses écoles. Appuyé sur cette base, j'offrirai mon propre tribut : critique, observations et doctrine.

Les anciens se sont déjà demandé si la dilatation du cœur est opérée par le sang qui y arrive, ou si elle est due à des forces inhérentes au cœur lui-même? en d'autres termes, et pour nous servir du langage de l'école, si elle est *passive* ou *active?*

En réponse à cette question, Galien avait fait la remarque, renouvelée plus tard par Langrish [1] que, comme le cœur se dilate pour recevoir le sang, la dilatation doit être antérieure à l'entrée du fluide, et par conséquent ne saurait en dépendre.

A l'époque de la restauration des sciences anatomiques, Vésale, comme on

[1] *Lection the third on muscular motion.* Philos. Transact., vol. 44, p. 2.

a vu dans l'article précédent, se prononça franchement en faveur de la dilatation active, dont il a en outre expliqué le mécanisme; après lui, cette opinion fut soutenue par Pechlin, Claude Perrault, Hamberger.

Elle fut combattue par Harvey, Lower, Hales, Haller. Harvey croyait que la force avec laquelle les oreillettes se contractent suffit pour pousser le sang dans les ventricules et, par conséquent, pour forcer la dilatation de ces derniers. Hales, de son côté, a cherché à démontrer que la force développée par les ventricules suffit non-seulement à pousser le sang à travers le système artériel, mais encore à le faire revenir par les veines, et qu'il s'ajoute à cette force encore l'élasticité des parois artérielles. C'est la démonstration qu'affectionnent aussi les iatro-mécaniciens modernes, en y ajoutant que l'action du cœur comme pompe aspirante est une hypothèse gratuite, qu'une saine physiologie doit jeter sur bord.

Cependant la dilatation active a été de nouveau enseignée, au commencement de ce siècle, par Bichat, Charles-Louis Dumas et leurs disciples. Laennec, tout en la qualifiant d'hypothèse, l'admet pourtant positivement, et son élève Marc d'Espine va jusqu'à en faire dépendre le second bruit du cœur.

Repoussée de nouveau par presque tous les physiologistes de l'époque actuelle, à la suite de Legallois, je ne trouve plus que M. Cruveilhier, qui s'en déclare partisan. « Il semble, » dit-il [1], « que la contraction et la dilatation des ventricules et celles des oreillettes résultent de deux forces opposées, *toujours actives*, qui l'emportent alternativement et comme nécessairement l'une sur l'autre dans un ordre invariable; à la manière des deux mouvements alternes d'un pendule ou d'un balancier parfaitement équilibré. »

Je n'ai pas besoin de dire qu'ainsi entendue, je devrais moi-même combattre la dilatation active. En général, les objections produites par Harvey, Hales, Haller, Legallois, Volkmann, etc., sont justes, et les physiologistes ont bien raison de repousser la dilatation active aussi longtemps qu'on la fait coïncider avec la diastole, comme cela a eu toujours lieu, si nous faisons abstraction du seul Vésale, dont on ne s'explique pas que la doctrine ait pu tomber dans un oubli complet et prolongé jusqu'à ce jour.

[1] *Traité d'Anatomie descript.*, t. II, p. 532.

Pour nous, comme pour Vésale, il s'agit d'une dilatation active *distincte de la diastole* et *précédant immédiatement la systole.*

Pour la démontrer, nous devons en premier lieu mettre en avant un fait qui lui-même a une histoire indépendante assez considérable, et qui a besoin d'être étayé d'une foule de raisons critiques et expérimentales : je veux parler de l'aspiration du cœur. Son étude prendra la première place dans notre argumentation; nous traiterons comme secondaires toutes les autres preuves alléguées ou à alléguer, et nous terminerons cet article par la démonstration de la force qui produit la dilatation active présystolique.

§ I. — DE L'ASPIRATION DU COEUR.

Historique. — Le cœur est très-anciennement appelé une *pompe foulante et aspirante.* Deux cent cinquante ans avant notre ère, Erasistrate l'avait déjà considéré ainsi, en attribuant aux valvules le rôle de soupapes; et Galien a imposé cette manière de voir aux siècles suivants jusqu'à Harvey.

L'auteur de la découverte de la circulation du sang a répudié la force aspirante du cœur : *Neque verum est similiter*, dit-il [1], *quod vulgo creditur, cor ullo suo motu aut distentione, sanguinem in ventriculis attrahere;* et un peu plus loin : *pateat quomodo in ventriculos sanguis ingrediatur, non attractione, aut distentione cordis, sed ex pulsu auricularum immissus.* Étienne Hales, dans son *Hémostatique* [2], ainsi qu'il vient d'être dit, s'est attaché ensuite à démontrer que la force *foulante* suffit pour pousser le sang à travers le système et pour le ramener au cœur. Haller était du même avis [3].

En dépit de ces autorités imposantes, l'aspiration du cœur et son influence exclusive ou prédominante sur la circulation veineuse a été de nouveau soutenue, dans la seconde moitié du siècle dernier, par Wildegans [4] et par Wilson [5]. Repoussée et discréditée de nouveau, la doctrine fut reproduite sous sa

[1] *Opera.* Lugdun. Batav., 1753, p. 27.
[2] London, 1733.
[3] *Elementa Physiol.*, t. 1, p. 417.
[4] *De causis motus progressivi sanguinis in venis.* Diss. Gœtting., 1772.
[5] *On the moving powers employed in the circulation.* London, 1774.

forme la plus absolue, en 1815, par un médecin suisse du nom de Zugenbuehler [1] et par Schubarth [2], à qui le célèbre physicien Gilbert prêta l'appui de ses connaissances spéciales [3].

Le premier, cependant, qui s'engagea dans la voie expérimentale pour décider la question, ce fut Wedemeyer. Adoptant la méthode que Barry venait de mettre en usage pour démontrer l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation veineuse, et assisté par Günther, il introduisit dans la veine jugulaire d'un cheval une sonde élastique fixée à un tube recourbé. La branche descendante de ce tube fut plongée dans un vase rempli d'un liquide coloré. Or, à chaque diastole, ce liquide remonta de deux et plusieurs pouces dans le tube, pour retomber à chaque systole [4]. Wedemeyer a eu bien soin de ne pas confondre l'aspiration du cœur avec celle du thorax [5].

Deux ans plus tard, M. Poiseuille [6] détermina, à l'aide de son hémodyna-

[1] Dissertation lue à la Société académique de médecine de Paris, le 3 juillet 1815, et publiée vers cette époque dans le *Journal de médecine*. Voy. la réfutation par Carus, dans *Meckel Deutsch. Archiv. f. Physiol.*, 1818, t. IV, p. 413.

[2] Gilbert, *Annalen der Physik*, 1817, t. XXVII, p. 55.

[3] *Ibidem*, p. 105. — Parmi les partisans notables de ces idées, je mentionnerai Doellinger (*Mém. de l'Acad. roy. de Munich*, t. VII, p. 216), Bonorden (*Meckels Archiv*, 1827, p. 553) et Burdach (*Traité de Physiologie*, trad. de Jourdan, t. VI, p. 365).

[4] *Meckels Archiv.*, 1828, p. 359. — Wedemeyer, *Untersuchungen ueber den Kreislauf des Bluts*. Hannover, 1828, p. 309.

[5] L'influence que les mouvements respiratoires exercent sur la progression du sang dans les veines, avait été démontrée autrefois par La Mure, Lorry, Haller et Magendie; mais elle fut étudiée à fond, et, comme il arrive souvent en pareil cas, *exagérée* par Barry (*Experimental researches on the influence of atmosphaerical pressure upon the blood in the veins*, etc., London, 1826. — *Archives gén. de Méd.* Paris, 1826). Selon ce physiologiste, le sang n'arriverait au cœur absolument que pendant l'inspiration (*loc. cit.*, p. 55). Mais, au point de vue qui nous occupe, il sera utile de signaler que Barry dit lui-même que l'ascension du liquide dans le tube introduit dans la veine jugulaire du cheval, ne coïncidait avec l'inspiration que quand l'animal était renversé et couché sur le flanc; dans l'attitude debout, c'est-à-dire par une respiration plus calme, normale, cette ascension n'était plus synchrone de la respiration; *elle correspondait au pouls* (*loc. cit.*, p. 51). — Voy. du reste la discussion à laquelle la doctrine de Barry, qui a eu un instant l'appui de l'Académie des sciences de Paris, a été soumise par Wedemeyer (*Untersuchungen*, etc., p. 313 sv.).

[6] Magendie, *Journal de Physiologie*, 1830, p. 291.—Poiseuille, *Recherches sur les causes du mouvement du sang*. Paris, 1831.—*Journ. univers. et hebdomad.*, t. I et III, selon Froriep's, *Notiz.*, 1831, t. XXXI, p. 213.

momètre, la pression sous laquelle le sang se trouve dans la veine cave supérieure. Il introduisit dans la veine jugulaire de chiens une sonde élastique assez profondément pour plonger dans la veine cave près de l'oreillette même. La sonde élastique fut mise en rapport avec l'embouchure de l'hémodynamomètre chargé de sous-carbonate de soude liquide. La solution alcaline était à + 55 millimètres lors de la diastole, et à + 65 millimètres lors de la systole de l'oreillette. La force d'aspiration de l'oreillette droite peut donc être estimée, d'après M. Poiseuille, à 10 millimètres de sous-carbonate de soude liquide [1]. Les effets de cette aspiration seraient très-bornés, selon lui; ils ne s'étendraient guère au delà du thorax.

Un élève de Bidder, Victor Weyrich [2] répéta, en 1853, sous ses yeux, l'expérience de Wedemeyer, en en rectifiant le mode en certains points. Il répéta aussi l'expérience de Poiseuille sur des veaux, et rendit ses effets plus sensibles en ajoutant à l'hémodynamomètre le kymographion de Ludwig. Weyrich apprécia à 4 millimètres chez le chien, et à 8 ou 10 millimètres chez le veau, les différences de pression dépendant du cœur; et, par une approximation ingénieuse, il arriva à évaluer à 9 centimètres cubes la force d'aspiration du cœur droit de l'homme. Cela suffirait justement, selon lui, à contrebalancer les effets contraires du reflux qui s'opère dans les veines lors de la systole auriculaire, et n'exercerait, par conséquent, aucune influence sur la progression utile du sang.

Le travail le plus récent est celui de M. Chauveau, à Lyon [3]. Cet expérimentateur considère l'aspiration diastolique du cœur non-seulement comme démontrée, mais il la déclare même supérieure à celle du thorax. « On est frappé de voir, dit-il [4], combien a peu d'activité la succion thoracique, comparée à l'aspiration, que le cœur exerce directement. » Ayant introduit l'hé-

[1] Volkmann (*Haemodynamik*, p. 309) observe avec raison que cette expérience est moins probante que celle de Wedemeyer. En effet, l'hémodynamomètre n'indique que la différence de pression selon les éléments successifs de la révolution du cœur; or, cette différence peut provenir du reflux systolique aussi bien que de l'aspiration diastolique.

[2] *De cordis adspiratione experimenta.* Diss. Dorpat, 1853, in-8°.

[3] *Études pratiques sur les murmures vasculaires, ou bruits de souffle,* dans la *Gazette méd. de Paris*, 1858, p. 582.

[4] *Loc. cit.*, p. 582.

modynamomètre rempli d'eau, dans la veine jugulaire d'un cheval jusqu'au point d'origine de la veine cave supérieure, il a vu la colonne hémométrique descendre brusquement d'une certaine quantité au-dessous de l'extrémité de la branche courte de l'instrument, pour remonter à son point de départ à chaque mouvement de systole [1]. La différence de niveau était de 8 à 10 centimètres. Et pour prévenir l'objection tirée d'un refoulement systolique, M. Chauveau dit expressément que c'est « à l'instant où les valvules auriculo-ventriculaires s'abaissent pour laisser couler le sang des oreillettes dans les ventricules, que s'opère la succion du cœur, et que cette aspiration s'interrompt pendant la contraction des ventricules, c'est-à-dire pendant la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires. »

Parmi les physiologistes modernes, je pourrais citer encore Magendie, Mayo, John Reid et Cartwright, comme ayant observé par eux-mêmes et enseigné la dilatation aspiratoire du cœur; mais j'ai hâte d'aborder la question directement, et d'exposer les faits et les considérations qui ont porté la conviction dans mon propre esprit.

Argumentation. — La raison qu'on entend toujours opposer de nouveau à la doctrine de l'aspiration du cœur, et que la plupart considèrent comme décisive, est celle de Hales, à savoir que cette aspiration *n'est pas nécessaire*. Pourtant, sans vouloir rien diminuer de la portée qu'ont les résultats hémométriques d'Étienne Hales, de Poiseuille et de Volkmann, d'après lesquels la force de *propulsion* du cœur suffit pour expliquer toute la circulation, et particulièrement la circulation veineuse, je me permettrai de dire que *la question n'est pas là*. Il me semble, en effet, qu'il ne s'agit pas de rechercher ce qui est théoriquement nécessaire ou suffisant, mais de démontrer *ce qui est*. Or, pour faire saisir l'utilité de cette distinction sur le terrain même où nous nous trouvons, je rappellerai que, par la même raison, par le même argument, on a nié aussi l'aspiration que le thorax exerce sur le cours du sang veineux; et pourtant, qui oserait aujourd'hui persister dans cette négation? L'aspiration thoracique existe, mais elle n'est théoriquement pas nécessaire! Soit. L'aspiration du cœur est dans le même cas.

Sans vouloir faire revivre des théories définitivement condamnées, je crois

[1] *Loc. cit.*, p. 581.

être autorisé à attribuer à la double aspiration du thorax et du cœur une part notable, sinon dans la mécanique *rationnelle* des veines, du moins dans ce qu'on pourrait appeler leur mécanique *appliquée*. Qu'en physiologie *pure*, on dise la circulation assurée par la force propulsive du cœur, les modifications et les accidents dont on s'occupe en hygiène et en pathologie auront souvent besoin, pour être expliqués, de ces forces *attractives* ou *aspiratrices*, en vue desquelles les valvules semblent être placées dans les veines [1]. Et, sans nous éloigner du cœur, il est certain que l'entrée du sang dans l'oreillette est *facilitée* et réglée par l'aspiration du ventricule, qui rend en même temps compte du fait remarquable que, dans aucun moment, l'oreillette ne se vide entièrement.

Plusieurs physiologistes affirment, avec Weyrich [2] et Bidder, que la force d'aspiration du cœur n'est pas supérieure à celle qui, lors de la contraction des oreillettes, pousse le sang en sens opposé, et qu'on appelle le reflux; ils disent que, par conséquent, l'effet utile de l'aspiration est *nul*. Ces physiologistes considèrent sans doute encore l'oreillette comme organe aspirateur; mais si l'aspiration est produite par le ventricule, comme nous comptons l'établir, leur assertion tombe évidemment à faux. Lors de la contraction ventriculaire, les valvules tricuspide et mitrale s'opposent en effet à tout reflux, c'est-à-dire à toute neutralisation ou diminution du mouvement aspirateur. Et même, s'il ne s'agissait que de l'oreillette, a-t-on pensé aux valvules existant dans les troncs veineux au point où elles pénètrent dans le thorax? Ces valvules arrêtent le reflux, sans gêner en rien l'aspiration. C'est grâce aux valvules en général que chaque progrès du sang est réel et utile; le sang qui s'est avancé ne recule plus. On verra plus loin que si, dans le mécanisme de la circulation, le reflux et l'aspiration se rapportent l'un à l'autre, ce n'est pas pour que le premier annule la seconde, mais au contraire pour que la seconde empêche ou diminue le premier. Mais arrivons aux preuves positives.

Quand on met à nu sur un animal, mammifère ou oiseau, le cœur et les gros vaisseaux, on voit distinctement les veines caves et souvent aussi les

[1] Tous ceux qui ont apprécié par chiffres la force aspiratrice du cœur, sont évidemment restés en dessous de la vérité. Ils croyaient cette force produite par les oreillettes et non par les ventricules, et ils ne l'avaient mesurée que sur une seule veine déjà assez éloignée du cœur.

[2] *Loc. cit.*, p. 30.

veines jugulaires *s'affaisser* au moment du soulèvement des appendices auriculaires qui est, comme il a été dit plus haut, le moment initial de la dilatation présystolique. Le sang, évidemment, traverse alors les veines avec plus de rapidité; il est *attiré* vers le cœur. L'instant après, quand les oreillettes se contractent, les veines se gonflent, au contraire, par le reflux, et la marche du sang y est retardée. Ce fait, constaté par une foule de physiologistes, entre autres par Haller [1] et par Wedemeyer, a été vérifié par nous un grand nombre de fois; nous le tenons pour incontestable [2].

Victor Weyrich trouve l'expérience insuffisante, parce qu'en ouvrant la poitrine on altère trop, selon lui, les conditions de la pression sous laquelle se trouvent à l'état normal non-seulement le cœur et les vaisseaux, mais encore les poumons. Quoique ne comprenant pas entièrement la force de l'objection, je répondrai que chez les grenouilles où, comme on sait, la pression atmosphérique exerce moins d'influence, les choses se passent de la même manière. D'ailleurs, Ecker [3], dans des circonstances où aucune préoccupation théorique ne pouvait lui faire prendre le change, a également constaté l'influence que la contraction et la dilatation « des oreillettes » exercent sur le cours du sang dans les veines voisines du cœur; influence qu'il a reconnue tout à fait distincte de celle des mouvements respiratoires.

Au surplus, n'y a-t-il pas moyen de démontrer le fait sur l'homme même? Très-souvent on rencontre des sujets maigres, à veines volumineuses. En les engageant à arrêter les mouvements respiratoires pendant quelque temps, nous avons pu observer sur eux l'affaissement et la tuméfaction alternatifs des veines du cou, et constater, en outre, que l'affaissement *précédait* le choc du cœur ou la systole. Le fait est surtout manifeste quand le cours du sang est gêné par une maladie du cœur ou des poumons. Toujours le mouvement

[1] C'est ce fait qui constitue le *grain de vérité* qui est caché dans la thèse soutenue par Haller, Spallanzani et Doellinger, que la vitesse du sang dans les veines irait, en général, en augmentant aux approches de l'organe central.

[2] Volkmann (*Haemodynamik*, p. 308) n'y voit que l'effet d'un obstacle au progrès du sang veineux opposé par chaque systole auriculaire. Il est naturel, dit-il, que le sang coule plus vite et que la veine s'affaisse chaque fois que l'obstacle est levé.

[3] *Physiolog. Untersuchungen ueber die Bewegungen der Gehirns und Rueckenmarks.* Stuttgart, 1843, p. 62.

des veines précède celui des artères, au point que ce caractère nous sert même principalement pour reconnaître ce qu'on appelle le *pouls veineux* d'avec le pouls artériel [1].

Ce qu'on observe à l'auscultation des bruits jugulaires chlorotiques mérite également d'être cité ici. On sait que le soi-disant *bruit du diable* est *continu*, mais *renforcé* à chaque révolution du cœur. On pense généralement que le renforcement correspond à la systole ventriculaire; mais des recherches méthodiques et souvent réitérées avec l'assistance d'autres observateurs, nous ont convaincu que ce renforcement *précède immédiatement* la systole et que, par conséquent, il correspond à notre présystole [2].

Je passe les exemples nombreux et incontestables que fournissent les animaux inférieurs, en faveur de la dilatation aspiratoire du cœur; je ne parlerai même pas de ce qu'on observe si aisément chez la grenouille, quand la circulation est affaiblie; mais j'en appellerai au phénomène que tout le monde a souvent vu dans l'œuf de poule soumis à l'incubation.

On y voit distinctement que, par le jeu alternatif de dilatation et de contraction du cœur, la circulation est réglée dans les veines aussi bien que dans les artères. A chaque *dilatation*, la veine terminale se vide en partie; le sang est *attiré* avec force au cœur, tandis qu'au moment de la contraction il en est refoulé.

Le phénomène, déjà signalé par Pander [3] et interprété comme phénomène d'aspiration, a été produit ensuite comme argument par Wedemeyer [4] et par

[1] Turner (*Transactions of the medico-chirurg. Soc. of Edinburg*, t. III, 1828) avait déjà affirmé que les mouvements qu'on observe quelquefois dans les veines jugulaires, *précèdent* immédiatement le premier bruit du cœur et le pouls artériel. Cet avis n'a pas rencontré l'attention qu'il méritait.

[2] Cette observation était faite depuis longtemps quand ont paru les *Études pratiques sur les murmures vasculaires ou bruits de souffle*, etc., par M. Chauveau (*Gaz. méd.* Paris, 1858). J'ai vu avec plaisir que, convaincu par les nombreuses expériences auxquelles il s'est livré, le physiologiste de Lyon attribue à l'aspiration thoracico-cardiaque une part notable dans la production des bruits de souffle veineux chez les anémiques en général. Il explique notamment par elle le renforcement rhythmique du bruit veineux qui fait simuler à ce souffle le bruit du jouet désigné sous le nom de *diable*. M. Chauveau a constaté comme nous, que le renforcement coïncide avec la dilatation et non avec la contraction ventriculaire.

[3] *Beitraege zur Entwickelungsgeschichte des Huehnchens*. Würzburg, 1817, p. 19.

[4] *Loc. cit.*, p. 307.

Weyrich [1]. Wedemeyer affirme même que, dans l'embryon du poulet, le sang traverse en général avec *plus de vitesse* les veines que les artères, et qu'il les traverse même encore alors que, dans les artères, il s'est déjà arrêté. Une des plus grandes autorités en embryologie, le professeur Th. L. W. Bischoff, pense également que le mode de circulation chez le fœtus mérite d'être pris en considération, lorsqu'il s'agit de décider la question relative à l'aspiration et à la dilatation active du cœur. « Tout en avouant, » dit-il dans son *Traité d'embryologie des mammifères* [2], « qu'on manque encore d'observations exactes sur ce point, et tout en reconnaissant que ces observations sont très-difficiles à faire, je crois cependant m'être assuré, itérativement et avec une entière certitude, de l'existence d'une pareille expansion active du cœur et de son action aspirante, attractive, chez l'embryon du poulet; le phénomène était surtout visible quand l'activité du cœur s'était déjà relâchée, et quand la circulation ne se faisait plus qu'imparfaitement. »

En 1843, j'instituai quelques expériences conjointement avec mon collègue, feu De Lavacherie, relatives à l'aspiration du thorax et du cœur, et à l'entrée de l'air dans les veines. Je ne parle ici que de ce qui a rapport à l'aspiration du cœur [3].

Un tube de verre fut introduit dans la jugulaire droite d'un chien de haute taille, préalablement étourdi par un coup au front. On le poussa assez profondément, avec précaution, pour être certain qu'il se trouvait engagé dans l'oreillette droite. Il se passa un certain temps jusqu'à ce que le rhythme des mouvements du cœur fût rétabli : alors on observa distinctement un mouvement ascendant et descendant régulier, *en trois temps*, à savoir :

1° Le sang s'éleva d'abord dans le tube à chaque systole;

2° Il descendit lors de la diastole ou pause, et

3° *Immédiatement avant chaque nouvelle systole il descendit encore davantage*, rapidement, de deux à trois millimètres chaque fois.

[1] *Loc. cit.*, p. 13.

[2] *Entwickelungsgeschichte der Saeugethiere*, etc. Leipzig, 1842, p. 496.

[3] De Lavacherie avait tenu note, pour sa part, de ce qui concernait l'entrée de l'air dans les veines. Il voulait vérifier quelques faits avancés dans l'ouvrage d'*Amussat*, qui avait paru quelques années auparavant, et rechercher les conditions sous lesquelles se produit l'accident chirurgical en question.

L'expérience a été répétée sur un assez grand nombre de sujets, parce que la coagulation du sang et son mélange avec l'air atmosphérique rendait les résultats souvent obscurs. Pour éviter cet inconvénient et pour contrôler les résultats, nous mîmes ensuite la veine jugulaire d'un gros chien à nu, et nous y appliquâmes une ligature. Au-dessous de cette dernière, nous introduisîmes assez profondément la courte branche, mesurant 15 centimètres, d'un tube de verre recourbé en fer à cheval; la longue branche, qui mesurait 60 centimètres, fut plongée dans un vase rempli d'une solution alcaline. Dès que le premier trouble fut passé, nous vîmes qué le liquide du vase remontait à chaque diastole. L'ascension était surtout visible quand on laissait entrer quelques bulles d'air dans le tube. Enfin, quand la circulation commençait à se ralentir, nous vîmes distinctement que les mouvements du liquide alcalin se succédaient dans l'ordre suivant :

1° Une ascension rapide;

2° Une chute moins rapide;

3° Un repos.

L'ascension nous semblait précéder toujours la systole avec laquelle coïncidait la chute du liquide [1].

L'ascension et l'abaissement alternatifs de la colonne liquide étaient faciles à voir; ces mouvements n'avaient d'ailleurs plus besoin d'être confirmés après les expériences de Wedemeyer, Poiseuille, Weyrich et Chauveau. Mais ce qui nous est propre, c'est l'observation du mouvement *en trois temps*, ou la distinction d'un moment de repos entre l'abaissement et l'ascension du liquide. Ce moment est difficile à observer, j'en conviens, et l'on est loin de le constater dans chaque expérience; il suffit cependant de l'avoir vu *quelquefois*, alors qu'il a pu être reconnu en même temps par plusieurs assistants ayant l'habitude des observations, pour y attacher une valeur considérable dans le contrôle

[1] Il est inutile de décrire les mouvements dépendant de la respiration, que nous avons observés en même temps. Ces mouvements, à l'heure qu'il est, ne sauraient plus former question. — A l'époque où ces expériences furent tentées, le kymographion n'était pas encore connu. — J'ai tenté, depuis, de plonger le tube de verre jusque dans le ventricule même, comptant qu'alors les résultats seraient décisifs. Toutes mes tentatives échouèrent devant la mobilité de l'organe et devant sa réaction convulsive; je les ai cessées à la fin, jugeant l'expérience impossible.

d'une théorie qui s'appuie en même temps sur des faits d'une autre nature.

L'aspiration est ventriculaire. — Parmi les physiologistes qui ont admis une aspiration cardiaque, indépendante de l'aspiration thoracique, presque tous l'ont placée dans l'*oreillette droite;* tous ceux qui l'ont combattue, l'envisageaient de la même manière [1] : là gît précisément la cause principale du malentendu qui a régné. Dans notre opinion, il ne saurait s'agir des oreillettes que nous considérons comme de simples *réservoirs* placés en arrière des ventricules, et dépourvus de la force musculaire qui est si largement départie à ces derniers. La cause de l'aspiration ne doit être recherchée ailleurs que dans les ventricules mêmes; lors de la présystole, ces compartiments s'ouvrent ou se dilatent, c'est-à-dire qu'ils deviennent des corps *raides* et *creux,* alors que, pendant la diastole, ils étaient flasques et affaissés. Il y a ainsi tendance à y former un vide qui, grâce à la pression atmosphérique, attire le sang des oreillettes d'abord, puis celui des gros troncs veineux, et à la fin celui des veines plus éloignées [2].

Si l'on introduit, selon une expérience bien démonstrative proposée par feu le professeur Ludw. Fick, à Marbourg [3], un tube suffisamment large dans chacun des grands troncs vasculaires, l'aorte, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure, et l'une des veines pulmonaires, on peut artificiellement faire fonctionner le cœur comme pompe aspirante et foulante. Pour cela, on le place dans un bac rempli d'eau jusqu'à environ 15 centimètres; les tubes fixés aux oreillettes sont étendus horizontalement, de façon à pouvoir servir de tubes *aspirateurs* alors que les tubes représentant les artères émergent de l'eau, en simulant des *déversoirs.* Les doigts des deux mains, saisissant le cœur sous l'eau, peuvent alors, par la compression rapide et souvent réitérée des ventricules, faire passer toute l'eau contenue dans le bac par les tubes

[1] Wedemeyer, comme Wilson autrefois, et comme Poiseuille et Weyrich après lui, n'ont parlé que de l'*oreillette.* Les objections que Volkmann (*Haemodynamik,* p. 307) fait valoir contre l'aspiration n'ont également rapport qu'à l'oreillette. Magendie cependant avait déjà circonscrit aux ventricules l'action aspiratoire. (*Précis élém. de Physiologie,* 4e édit. Bruxelles, 1834, p. 256.)

[2] Je n'ai pas besoin de dire que le mot aspiration ne veut jamais dire autre chose pour nous que « *pression intravasculaire inférieure à celle de l'atmosphère.* »

[3] *Müller's Archiv,* 1849, p. 283.

déversoirs artériels. Dans l'intervalle des compressions, les ventricules *s'ouvrent* et attirent l'eau par les deux tubes aspirateurs. La pression exercée sur l'eau contenue dans les ventricules suffit pour opérer la fermeture des orifices veineux par les valvules correspondantes. L'expérience ne réussit pas, si, au lieu des tubes veineux, on plonge dans l'eau des tubes artériels. Elle ne réussit pas non plus, ainsi que Fick l'a constaté, si l'on lacère on détruit les valvules auriculo-ventriculaires.

Cette expérience, qui nous démontre admirablement le rôle des valvules auriculo-ventriculaires et sigmoïdes, par rapport à l'entrée et à la sortie du sang, prouve aussi que *le sang est attiré par les orifices veineux chaque fois que les ventricules s'ouvrent*, c'est-à-dire après chaque contraction; elle démontre ensuite que l'élasticité des parois ventriculaires suffirait, absolument parlant, à expliquer le mécanisme de l'aspiration; mais elle ne prouve nullement que, sur le vivant, il n'y ait qu'elle en jeu.

L'opinion que l'entrée du sang dans les ventricules est due à la force musculaire exercée par les oreillettes, a encore des partisans notables. Et plusieurs auteurs, spécialement parmi les Anglais, tout en disant que le sang coule dans les ventricules pendant toute la durée de la diastole, ajoutent cependant que le *maximum* de la réplétion, et par conséquent de la dilatation ventriculaire, n'a lieu qu'au début de la systole, et par l'effet de la contraction des oreillettes. Les ventricules déjà remplis seraient pour ainsi dire *bourrés* par cette contraction.

Il m'est impossible de considérer les oreillettes comme des *organes de propulsion*, ni d'une manière absolue, ni surtout par rapport aux ventricules. Comment concevoir, en effet, que des muscles aussi minces que ceux contenus dans leurs parois puissent vaincre la résistance de parois aussi puissantes que celles des ventricules? Ils n'auront à vaincre, dit-on, que *l'élasticité* ou la *tonicité* de ces derniers [1]; quiconque l'a éprouvée, conviendra cependant avec moi que cette élasticité oppose, à elle seule déjà, une résistance assez forte pour maintenir debout l'objection.

En fait, la contraction des oreillettes a si peu d'intensité, comparée à celle des ventricules, qu'elle ne semble être qu'un léger tiraillement. On constate

[1] Cette réponse a été faite, entre autres, par M. Beau, *Traité d'Auscultation*, p. 218.

à peine une diminution de volume ou un rétrécissement [1]. La capacité des oreillettes étant égale à celle des ventricules, il faudrait qu'elles se vidassent entièrement à chaque contraction. Or, c'est ce qui positivement n'a pas lieu, malgré l'assertion de quelques-uns.

Enfin, comment se rendrait-on compte de l'affaissement présystolique des veines, dans la supposition qu'une contraction suffisante de l'oreillette détermine le progrès du sang vers le ventricule, et détermine la dilatation au *maximum* de ce dernier? Au lieu d'un affaissement, n'y aurait-il pas, dans le moment indiqué, un gonflement et un reflux notables?

Ainsi, nous pensons que les ventricules, en s'ouvrant, prennent un volume de sang conforme au degré de leur dilatation. Le sang est tenu en réserve dans les oreillettes pour qu'il ne puisse jamais manquer aux ventricules; quand la dilatation de ces derniers est forte, alors son effet aspirant se fait sentir au delà des oreillettes, dans les troncs veineux.

Je n'ai pas besoin, je pense, de dire expressément que la question relative à *l'aspiration cardiaque* n'est pas celle de savoir si la circulation à travers les veines en général est due à cette cause. Beaucoup de ceux qui ont touché cette matière dans leurs écrits, ont cependant une tendance à confondre les deux questions. M. Poiseuille a démontré définitivement, me semble-t-il [2], que l'aspiration tant inspiratoire que cardiaque n'est qu'une cause *accessoire* de la circulation veineuse, en ce sens, qu'elle ne fait que *diminuer la résistance* que le sang veineux rencontre dans les gros troncs vasculaires.

Effets de l'aspiration sur le reflux. — Quand on considère la disposition anatomique des oreillettes et des veines qui y aboutissent, mais surtout l'absence de valvules à l'embouchure de ces dernières, il y a réellement lieu de se demander comment il se fait que le sang ne reflue pas dans les veines en quantité au moins égale à celle qui entre dans les ventricules. Quelque petit

[1] John Reid qui, contrairement à ce que les autres observateurs ont vu, trouve les contractions des oreillettes assez considérables quand l'action du cœur a encore lieu avec toute son énergie normale, est obligé cependant d'admettre lui-même que l'action de ces réservoirs a été exagérée par quelques-uns : — Ils ne se vident jamais entièrement, dit-il, et leur diastole est comparativement faible. *Todd's Cyclopaedia*, vol. II, p. 603.

[2] *Recherches sur les causes du mouvement du sang dans les veines*, dans le *Journal univers. et hebdomad.*, t. I et III. — *Froriep's Not.*, 1831, t. XXXI, p. 213.

qu'il soit, il y a un obstacle à vaincre à l'entrée de ces dernières, tandis que du côté des veines un pareil obstacle n'existe pas. Ceux qui attribuent le progrès du sang vers les ventricules à la contraction des oreillettes, ne se sont pas assez arrêtés à ce problème, qui me paraît très-sérieux, au point de vue de leur opinion surtout; car, à l'état normal, comme on sait, ce reflux est presque nul.

On a donné les raisons suivantes pour expliquer son absence :

1° La présence, à l'embouchure des veines, de fibres circulaires qui se contracteraient à la manière de muscles sphincters;

2° La progression de la contraction dans une direction qui l'éloigne des veines au lieu de l'en rapprocher;

3° Le peu d'énergie de cette contraction.

L'insuffisance des deux premières raisons saute aux yeux, je pense; et quant à la troisième, comment l'admettre, quand elle est alléguée par ceux-là mêmes qui nient la dilatation active et l'aspiration ventriculaire? Puisque, dans leur opinion, le ventricule ne se dilate que sous la pression du sang, et que cette pression ne peut être exercée que par les parois de l'oreillette, il faudrait, dans cette supposition, qu'elle eût une force considérable! Réellement, si la nature n'y avait autrement pourvu, le pouls veineux que nous n'observons que dans certains états morbides, serait un phénomène aussi constant, à l'état de santé, que l'est le pouls artériel!

La vraie raison, selon nous, de la faiblesse du reflux, est l'*aspiration ventriculaire* coïncidant exactement avec la contraction des oreillettes. Le ventricule s'ouvre, accélère le mouvement centripète du sang des troncs veineux correspondants, et crée brusquement un espace devant la colonne sanguine comprimée par les parois de l'oreillette. La contraction de cette dernière n'a donc d'autre effet *utile* que celui de neutraliser du côté des veines l'*accélération* momentanée du sang. La pression étant nulle du côté du ventricule, et momentanément augmentée du côté des veines, qu'y a-t-il d'étonnant que le sang s'avance entièrement ou presque entièrement vers le premier?

Quelques considérations pathologiques serviront à légitimer notre explication, dans laquelle la doctrine de la dilatation aspiratoire trouvera elle-même un appui de plus.

Je formule en principes séméiologiques : 1° que le reflux augmente chaque fois que l'aspiration cardiaque est affaiblie ; et

2° Que, dans la même circonstance, le dégorgement des veines du cou se fait imparfaitement.

Voilà pourquoi l'examen des veines jugulaires acquiert une si grande importance pour le diagnostic des maladies du cœur. On y constate trois signes différents :

1° Le gonflement permanent, ou la trop grande réplétion habituelle ;

2° Le gonflement rhythmique coïncidant avec les mouvements respiratoires ; et

3° Le gonflement rhythmique coïncidant avec les mouvements du cœur.

Ce dernier a lieu sous trois formes différentes :

a. Sous la forme d'un gonflement et d'un affaissement *lents ;*

b. Il se produit brusquement et avec une telle force, qu'il imprime au doigt qui explore un choc semblable à celui des artères ; c'est ce qu'on appelle le *pouls veineux ;*

c. Le gonflement des veines est lent, mais il est suivi d'un *affaissement très-rapide,* lequel affaissement précède immédiatement le pouls artériel.

Si nous faisons abstraction des signes dépendant des mouvements respiratoires, nous ne pouvons reconnaître au gonflement, qu'il soit continu ou rhythmique, visible seulement ou tangible, d'autre cause que l'*affaiblissement de l'aspiration cardiaque.*

Or, il y a deux états qui amènent l'affaiblissement de l'aspiration cardiaque : le premier est un obstacle à la dilatation active du cœur ; le second, un rétrécissement de l'orifice veineux droit ou une insuffisance de la valvule tricuspide. De même, une pompe aspirante peut être en défaut, ou parce que le piston se meut avec une force insuffisante, ou parce qu'il ne ferme pas hermétiquement.

A. La dilatation active, et par conséquent l'aspiration, est affaiblie ou empêchée par les circonstances suivantes :

1° L'atonie des muscles correspondants ;

2° La dilatation anévrysmatique du ventricule droit ;

3° La compression du ventricule droit par des épanchements péricardiques considérables ;

4° Certains déplacements du cœur gênant l'expansion du ventricule ;

5° Des embarras considérables dans la circulation pulmonaire, empêchant le ventricule droit de se vider entièrement [1].

L'observation clinique démontre qu'en effet, dans *tous ces cas*, il y a gonflement permanent ou rhythmique des veines du cou.

B. Le rétrécissement de l'orifice veineux droit est très-rare; mais quand il y a pouls veineux, et en même temps un bruit de souffle ou de râpe systolique, on conclut avec certitude à une insuffisance de la valvule tricuspide.

Effet sur les artères. — D'où vient que le sang, *à son entrée même* dans le ventricule, ne commence point déjà à sortir par l'aorte ? D'après l'opinion régnante, assez de force devrait lui être communiqué par l'oreillette pour refouler les valvules sigmoïdes et s'ouvrir la voie dans le système artériel. C'est une difficulté qui ne semble avoir été sentie par personne.

Elle est écartée dans la théorie de l'aspiration : le vide qui tend à se former donne un libre jeu non-seulement à la pression veineuse, mais aussi à la pression artérielle. Au moment de la présystole, la colonne sanguine artérielle est rappelée subitement au cœur, et opère de nouveau une occlusion plus ferme des valvules sigmoïdes. Ce *recul présystolique*, dont je dois différer à une autre occasion l'étude approfondie, rend compte de plusieurs particularités encore inexpliquées du pouls artériel, et il est indispensable, pour l'explication des phénomènes acoustiques qui accompagnent l'induration et l'insuffisance des valvules aortiques.

Conséquences du défaut d'aspiration cardiaque. — Les mouvements du cœur ne se succèdent régulièrement qu'à la condition que la dilatation aspiratoire se fasse. Tout mouvement qui n'a pas débuté par l'aspiration est un mouvement manqué. Et l'on voit alors combien peu d'effet ont les contractions des oreillettes ! Ces réservoirs se contractent dans ce cas avec plus de force qu'à l'ordinaire, et deux, trois et cinq fois de suite, sans parvenir à ouvrir les ventricules, et avant d'entraîner à leur suite la contraction de ces autres compartiments; les mouvements des valvules surtout semblent manquer de

[1] MM. Chauveau et Faivre (*Gaz. méd. de Par.*, 1856, p. 410) ont observé, chez le cheval, que le reflux veineux apparaît de la manière la plus manifeste, aussitôt que la respiration se trouve gênée par une cause quelconque.

précision, et le cours du sang est gêné. C'est ce qu'on observe sur le cœur mis à nu, quand l'excitabilité musculaire est affaiblie à certain degré.

Le même fait a sans doute lieu dans toute irrégularité des mouvements cardiaques, mais surtout dans celle qui accompagne l'engouement pulmonaire et toute autre réplétion trop grande du cœur droit et des vaisseaux pulmonaires. Deux moyens sont à notre disposition pour combattre l'arrêt de la circulation dans l'asphyxie : stimuler les fibres musculaires du cœur, ou diminuer le volume du sang qui pèse sur le cœur. John Reid [1] a déjà expliqué l'efficacité de la saignée jugulaire par le vide relatif qu'elle opère au cœur droit.

M. Fossion, dans ses *Recherches sur les mouvements du cœur* [2], explique par le défaut d'aspiration la mort subite qui survient à la suite de l'introduction de l'air à l'occasion de blessures faites aux gros troncs veineux. Le vide nécessaire au progrès du sang, selon lui, ne peut plus se faire. Je ne suis en mesure ni d'appuyer en fait ni d'infirmer l'opinion émise par mon collègue, mais elle me paraît théoriquement probable. Le bruit si particulier qui accompagne la pénétration de l'air, parle hautement en faveur d'une succion opérée par le ventricule, et du moment qu'un volume d'air est entré dans cette cavité, le cœur est comme une pompe détraquée, une pompe *qui a de l'air*.

C'est l'absence de dilatation régulière qui me semble aussi devoir expliquer en grande partie les phénomènes que le cœur présente dans l'agonie. Il resterait à déterminer jusqu'à quel point la réplétion du cœur droit et des vaisseaux pulmonaires, telle qu'on l'observe dans ce moment suprême, dépend de la même cause.

§ II. — DE QUELQUES AUTRES PREUVES DE LA DILATATION ACTIVE.

Prouver l'aspiration cardiaque, c'est démontrer l'activité de la dilatation. Je n'aurais donc, à la rigueur, plus besoin de produire d'autres preuves. Cependant, comme c'est aux arguments subsidiaires plus souvent qu'à l'argument principal qu'ont répondu les adversaires de la dilatation active, il sera utile

[1] *Expériences sur l'Asphyxie*, dans *Anat. Phys. and Path. Researches*, chap. 3.
[2] *Mém. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, t. II, p. 604.

de faire apprécier de nouveau ceux-là. J'y joindrai quelques considérations propres à faire ressortir l'appui que la doctrine peut puiser dans notre théorie des mouvements du cœur.

I. Bichat, Dumas, Arnold et d'autres, ont fait remarquer que le cœur *mort* est loin d'avoir les dimensions du cœur *vivant* à l'état de dilatation. Le fait est vrai, mais les adversaires de la dilatation active l'expliquent par la relaxation que les fibres musculaires n'éprouveraient que sur le vivant, et par le retrait du sang qui, pendant la vie, donne du volume aux vaisseaux cardiaques et à leurs ramifications. Quoi qu'il en soit, il est certain que l'état dans lequel le cœur se trouve après la mort, qu'il y ait raideur cadavérique ou non, diffère sensiblement de l'état de diastole et de présystole sur le vivant.

II. On a dit que la dilatation a lieu n'importe s'il arrive du sang au cœur ou non; qu'elle a lieu dans le cœur extrait de la poitrine et séparé des troncs vasculaires; tout le monde a vu le fait sur le cœur de la grenouille; il est plus rare chez les animaux à sang chaud. Cependant, je me suis assuré que, chez le veau et chez l'oie, souvent, après un repos plus ou moins long, les parois ventriculaires se soulèvent, s'étendent brusquement, et que cette expansion est suivie immédiatement et invariablement d'une contraction.

Quand on excite les contractions par le galvanisme, elles sont également toujours précédées d'une brusque expansion. Ce fait avait été signalé déjà par Wedemeyer [1].

Cartwright [2] a fait une incision dans l'oreillette; le sang s'écoula dans la poitrine, et le ventricule n'en opéra pas moins plusieurs dilatations ensuite.

III. De tous les arguments, le plus ancien et celui qui est invoqué le plus souvent, constitue une espèce de démonstration directe : c'est la force avec laquelle la dilatation triomphe d'un obstacle mécanique qu'on essaie de lui opposer.

Pechlin [3] avait le premier remarqué le fait sur le cœur du requin. Laennec l'a confirmé [4], en disant que la dilatation est assez énergique pour qu'on ne

[1] *Untersuchungen*, etc., p. 65, note.

[2] *Lancet*, 1852, nov. et déc., et *Monthly Journ. of med. sc.*, 1854, vol. IX, p. 189.

[3] *Diss. de fabrica et usu cordis.* Kilon., 1676. Réimprimé dans Haller, *Diss. Anatom.*, vol. II, p. 517.

[4] *Traité d'Auscultat. méd.*, 4e édit., t. III, p. 56.

puisse pas l'empêcher. Magendie, à son tour, a signalé l'énergie toute particulière avec laquelle la dilatation s'effectue [1], et Charles Williams, cet observateur si exact, a vu qu'elle se faisait, chez les ânes et les veaux, avec une telle force, qu'elle ouvrait la main qui serrait le ventricule [2]. M. Cruveilhier, en rapportant ce qu'il avait observé chez l'enfant atteint d'ectopie du cœur, dit que l'on ne se fait pas d'idée de la force avec laquelle la dilatation triomphe de la pression exercée sur cet organe. La main serrée sur le cœur est ouverte avec violence par la diastole [3]. Enfin, selon Mayo, si l'on prend dans la main même le ventricule *vide* du cœur excisé de la tortue, on sent encore qu'il se dilate avec force [4].

Aucun de ces observateurs ni des autres que je pourrais citer encore, n'a essayé de bien préciser le moment où cette dilatation énergique a lieu; tous étaient persuadés qu'elle coïncidait avec la diastole.

Rien n'est plus facile cependant que de s'assurer *qu'elle correspond au commencement de la systole* dans le sens reçu, ou à notre présystole : en prenant en mains un cœur d'oie, de chien, de lapin ou de chèvre, on distingue très-bien qu'un *état de flaccidité* succède à chaque systole, et la sépare de ce choc qu'on ressent au début de la systole suivante.

Parmi ceux qui combattent la dilatation active, plusieurs semblent cependant avoir reconnu que le mouvement signalé par Pechlin correspond à la systole plutôt qu'à la diastole. De là est née cette opinion embarrassante *que le cœur, en se contractant, augmenterait de volume.* On a vu plus haut que c'était l'avis du Comité de Londres et celui de Kuerschner. Jean-François Vaust, en contrôlant une expérience de Bichat, a plongé le doigt d'une main dans l'intérieur du cœur, pendant que de l'autre il étreignait l'organe à l'extérieur. Comme son doigt était serré au même moment où la main sentait l'effort du cœur pour l'écarter, il en concluait que, pendant la systole, il y avait augmentation dans le sens de l'épaisseur [5].

[1] *Précis élém. de Physiologie,* 4e édit. Bruxelles, 1834, p. 256. — Magendie considérait même cette dilatation comme la cause du second bruit.

[2] *Rational exposition of the physical signs,* etc., trad. allem. par Velten. Bonn, 1838, p. 193.

[3] *Traité d'Anatomie descript.*, t. II, p. 533.

[4] *Outlines of Human Physiology,* 4e édit. London, 1837, p. 42.

[5] *Diss. inaug. de structura et motibus cordis.* Leodii, 1819, p. 22.

D'autres observateurs croyaient que le phénomène pouvait être produit uniquement par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur [1].

L'expérience d'Oesterreicher [2] que J. Müller, entre autres, considérait comme péremptoire contre la dilatation active [3], perd elle-même, on en conviendra, de sa valeur, puisqu'elle prouve seulement que l'effort du cœur a lieu pendant la systole et non pendant la diastole, ou, pour parler plus exactement, pendant la période d'activité et non pendant celle du repos. Oesterreicher a vu le cœur d'un jeune chien qui pesait à peine une demi-livre, soulever un poids de six livres et demie. Quand il chargeait un cœur de grenouille d'un poids suffisant pour l'aplatir, et assez petit pour permettre d'observer les mouvements, il constatait alors que ce poids n'était soulevé que pendant la systole et non pendant la diastole. C'est ce que nous avons vu aussi en renouvelant l'expérience; mais, je le répète, la dilatation pour nous est précisément un phénomène systolique dans le sens ordinaire du mot.

IV. Aux anciens arguments j'en voudrais ajouter un nouveau; mais il a été suffisamment développé dans notre premier article.

C'est l'ensemble des faits qui nous ont déterminé à établir la présystole; c'est la circonstance que le sang n'arrive pas aux ventricules au commencement de la diastole, mais à la fin de ce temps; c'est enfin l'apparence d'un mouvement brusque de dilatation, bien distinct de la simple relaxation, le mouvement qui précède immédiatement la systole proprement dite [4].

§ III. — DU MÉCANISME DE LA DILATATION PRÉSYSTOLIQUE.

D'après tout ce qui précède, il semblerait qu'il n'est guère permis de douter encore de l'aspiration cardiaque et, par conséquent, de la dilatation active;

[1] Cette opinion a été émise en premier lieu par Arnold (*Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. Zurich, 1842, t. I, p. 307.)

[2] *Lehre vom Kreislauf des Blutes*. Nürnberg, 1826, p. 33.

[3] *Handbuch der Physiologie des Menschen*, 3e édit. Coblenz, 1838, t. I, p. 175.

[4] La plupart des observateurs ont vu ce mouvement, sans y attacher dans leurs écrits l'importance qu'il mérite; c'est ainsi que Hope lui-même, par exemple, tout en se déclarant pour la dilatation passive, dit, en rendant compte de ses expériences sur des lapins, que « le ventricule se souleva brusquement, et non par extension passive. » (*Treatise on the diseases of the Heart*, etc., trad. allem. de Becker, p. 11.)

Et pourtant, je l'ai déjà reconnu, la majorité des physiologistes a toujours penché vers la négative, et aujourd'hui encore, en soutenant cette doctrine, je m'attends à rencontrer chez beaucoup un sourire d'incrédulité. Comment expliquer cette opposition?

Pour le plus grand nombre, elle a sa source, j'en suis convaincu, dans une préoccupation théorique. Ils craignent d'être obligés d'admettre en même temps la doctrine de l'élongation active de la fibre musculaire. Les autres ne se doutent pas qu'il puisse y être question d'autre chose que de la relaxation diastolique dont le caractère passif est incontestable.

L'élongation active de la fibre musculaire a été enseignée par Bichat et par Dumas de Montpellier. Ce dernier condamna même expressément l'hypothèse de Perrault et de Hamberger, d'après laquelle des fibres musculaires spéciales seraient chargées d'opérer la dilatation. Selon lui, les *mêmes fibres* exécutent leurs oscillations non-seulement des extrémités au centre, mais encore du centre aux extrémités [1]. D'autres ont même pensé que, dans le cœur, la force d'élongation des fibres était plus grande que leur force de contraction. Cependant, parmi les physiologistes marquants de l'époque, je n'en connais qu'un seul qui soit encore disposé à admettre cette élongation, c'est William Carpenter [2]. Pour ce qui regarde ma propre manière de voir, le fait dont il s'agit me semble tellement contraire à tout ce que l'étude approfondie des propriétés de la fibre musculaire en général nous a appris, qu'il serait oiseux de m'arrêter ici à sa réfutation, au point de vue particulier des fonctions du cœur.

Il n'y a, à mon avis, à discuter sérieusement que sur les trois doctrines suivantes : celle qui voit dans la dilatation des ventricules un effet de leur élasticité; celle qui l'attribue à une turgescence vasculaire; et une troisième qui l'explique par la contraction de fibres musculaires différentes de celles qui resserrent les ventricules.

Il y aurait bien encore une quatrième doctrine, celle de M. Chauveau [3];

[1] *Principes de Physiologie.* Paris, 1800, t. III, p. 256.

[2] Il déclare ne pas être éloigné d'admettre, outre l'élasticité, une force active d'*élongation*, opposée à la force de contraction. *Principles of Human Physiology*, 4e édit. London, 1853, p. 478.

[3] *Gazette méd. de Paris*, 1858, n° 37 et 38.

mais sans vouloir manquer à l'estime que je fais des travaux de ce jeune physiologiste, je ne crains pas de dire qu'elle ne me semble pas destinée à se créer beaucoup de partisans. Là voici du reste :

M. Chauveau, comme on l'a vu plus haut, non-seulement admet la succion ventriculaire, mais il lui fait jouer un rôle des plus efficaces ; et pourtant il ne lui reconnaît pas pour cause l'activité de la dilatation ; il croit même ne pas devoir admettre comme telle l'élasticité des parois. Selon lui, les parties qui enveloppent le cœur, à savoir : les poumons, le diaphragme et même les parois thoraciques, éloignées de leur position d'équilibre par la systole, tendent à revenir à cette position, et tirent à leur tour en sens inverse, c'est-à-dire excentriquement, sur les parois de la masse ventriculaire, dont les cavités se dilatent ainsi et opèrent la succion.

Le seul fait que les mouvements du cœur continuent et se succèdent même encore dans l'ordre normal, après l'ouverture du thorax, suffit pour faire écarter l'opinion de M. Chauveau.

L'élasticité des parois ventriculaires. — Cette propriété a été donnée comme cause de la dilatation par Magendie, Hope, J. Reid, Weyrich, Cartwright, Donders et par d'autres encore. Il est inutile de rappeler qu'elle est ce qu'on appelle communément la *relaxation ;* et pour l'usage que nous avons à en faire ici, nous pouvons la considérer aussi comme identique avec la *tonicité musculaire* des auteurs.

Il est incontestable que la contraction des parois musculaires du cœur est suivie d'une relaxation, et que leur seule élasticité suffit à les tenir moins serrées les unes contre les autres pendant la diastole. On ne peut pas nier non plus que si la valvule auriculo-ventriculaire était abaissée pendant ce temps, une certaine quantité de sang pourrait passer de l'oreillette dans le ventricule, ainsi qu'on l'admet communément comme règle ; mais il est évident que cette élasticité même s'opposera à ce que la dilatation excède certaines limites très-restreintes ; sous son influence exclusive, les ventricules ne pourront pas devenir plus larges que nous les trouvons sur le cadavre récent.

Bruecke, qui est si compétent dans une question de cette nature, dit positivement que l'élasticité des parois ventriculaires n'est que d'une importance secondaire ; selon lui, la pesanteur de la masse musculaire fait presque équi-

libre à la force avec laquelle elle tend à revenir à l'état diastolique [1].

Pour nous qui considérons la dilatation comme présystolique, la doctrine de l'élasticité cesse absolument d'être applicable; nous en admettons les effets, quoique dans une étendue de beaucoup inférieure à celle qu'elle devrait avoir si toute l'aspiration cardiaque en dépendait; mais ces effets opèrent la diastole, et restent entièrement étrangers à la présystole.

La turgescence vasculaire. — On connaît les incidents de la discussion qui a divisé deux célèbres professeurs de l'université de Vienne, au sujet du rôle que les artères cardiaques joueraient dans la dilatation du cœur; mais on sera généralement surpris d'apprendre que la doctrine soutenue par Bruecke a été formulée déjà, en 1819, par un jeune docteur de l'université de Liége. En effet, Jean-François Vaust, dans sa *thèse* [2], fait la remarque que les artères cardiaques ne peuvent se remplir pendant la systole : d'abord parce qu'elles sont comprimées par la substance musculaire qui les entoure; ensuite parce que, dans ce moment, les valvules sigmoïdes recouvrent leur orifice. Il croit, par conséquent, que le sang n'entre dans ces artères que pendant la diastole, quand les fibres musculaires sont relâchées et les valvules sigmoïdes fermées. Plus tard, Charles Williams [3], qui ne semble pas avoir eu connaissance des idées de Vaust, a affirmé le premier que la réplétion des artères coronaires, ne pouvant se faire qu'après la contraction des ventricules, doit contribuer pour quelque chose à la dilatation de ces cavités.

Bruecke a publié ses idées en 1854, dans la forme suivante : « Les valvules sigmoïdes, » dit-il [4], « ouvertes pendant la systole, recouvrent parfaitement les orifices des artères coronaires; aucune portion de sang ne pourrait donc y pénétrer; mais à la fin de la systole les valvules s'abaissent, le sang entre brusquement dans les artères en question, et restitue ainsi la forme diastolique aux parois du cœur. Il est même probable, ajoute-t-il, qu'en outre, les muscles

[1] *Bulletins de l'Académie de Vienne.* Classe physico-mathém., t. XIV, p. 345.

[2] Jean-François Vaust a été le premier prosecteur de l'université de Liége. Sa dissertation inaugurale (*De structura et motibus cordis.* Leodii, 1819, p. 14) mérite d'être préservée de l'oubli; outre les remarques citées dans le texte, elle contient des observations ingénieuses sur la circulation dans les *veines* cardiaques, qui complètent la théorie.

[3] *Rational exposition*, etc., trad. par Velten, p. 193.

[4] *Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Math. naturw. Classe*, t. XIV, p. 345.

papillaires, gonflés fortement par la réplétion de leurs vaisseaux artériels, doivent à cette circonstance de pouvoir régler les mouvements des valvules auriculo-ventriculaires, lors de la diastole. »

Cette doctrine a rencontré un puissant adversaire au sein même de l'Académie à laquelle elle fut présentée [1]. Cela ne l'a pas empêchée cependant de se concilier les suffrages d'hommes tels que Brown-Sequard et Donders, qui compare le phénomène à l'expansion et au redressement des villosités intestinales ayant également lieu, après chaque contraction, sous l'influence de la pression du sang [2].

Il a été démontré cependant par C. Fr. Endemann [3], à l'aide d'expériences dirigées par Fick, que les artères coronaires se remplissent pendant la systole. Panum [4] est arrivé au même résultat en employant la section du nerf pneumogastrique pour obtenir la persistance de la systole. Enfin, Ruedinger [5] a définitivement démontré que les valvules sigmoïdes ne s'appliquent point aux orifices artériels coronaires.

Je dois avouer, pour ma part, que toute cette discussion m'a étonné dès le début; car j'avais plusieurs fois constaté, à la vue et au toucher, que le pouls des artères cardiaques est isochrone avec celui de l'aorte. Je ne m'y serais même pas arrêté ici, sans la considération de la valeur des hommes qui sont descendus dans l'arène, et sans la nécessité de déblayer le terrain. Au reste, la théorie de Ch. Williams et de Bruecke serait-elle vraie, elle ne s'appliquerait qu'à une dilatation diastolique, et non pas à celle dont nous cherchons à découvrir le mécanisme.

La contraction musculaire. — Vésale expliqua déjà la dilatation par la présence de fibres musculaires antagonistes de celles qui opèrent le resser-

[1] La réponse de Hyrtl se trouve dans le même volume des *Bulletins de l'Acad. de Vienne*, p. 573. Brueeke a répliqué ensuite dans une brochure intitulée : *Verschluss der Kranzschlagadern durch die Aorten-Klappen*, Wien, 1855, et la duplique de Hyrtl a pour titre : *Ueber die Selbststeuerung des Herzens.* Wien, 1855.

[2] Donders, *Physiologie*, trad. allem. de Theile. Leipzig, 1856, t. I, p. 41.

[3] *Beitraege zur Mechanik des Kreislaufes im Herzen.* Diss. Marburg, 1856.

[4] *Ueber den Einfluss der Nerven auf die Herzbewegung*, in *Schmidts Jahrb. d. Mediz*, t. 100, p. 156.

[5] *Zur Mechanik der Aorten-und Herz-Klappen.* Erlangen, 1859, p. 16. — Voyez aussi *Froriep's Notizen.* 1858, II, n° 2, et *Mierswa in Deutsche Klinik.* 1859, n° 19.

rement. « *Porro cordis dilatationem,* » dit-il [1], « *quae mucronis ipsius ad basis centrum est attractio, et omnium laterum cordis distentio,* RECTAE EFFICIUNT FIBRAE, *mucronem versus basin contrahentes. Quod sane ita perficitur, ac si vimineo circulo orbiculatim eademque serie complurimas juncorum scirporumve radices connecteres, et mucronibus illorum simul collectis, velut pyramidem quandam efformares, ac demum funiculum ex illius verticis medio per circuli centrum dimitteres, quo deorsum tracto, pyramis brevior, intusque multo capacior redderetur.....* TRANSVERSARUM *autem seu* CIRCULARIUM *fibrarum actionem ad aliquid referre, facilius videtur. Hae enim cordis contractioni in primis praesunt, quae mucronis ipsius a basi est discessus, et quaedam cordis productio.* »

Après que Harvey eut combattu cette manière de voir [2], il n'en a plus été question jusqu'au deuxième quart du siècle dernier, où Claude Perrault [3] et Auguste Scharschmidt l'ont reprise.

Malgré sa longueur, je ne puis m'empêcher de citer textuellement un extrait de la dissertation de ce dernier :

« *Duplex autem fibrarum,* » dit-il [4], « *inter se cohaerentium stratum duplicem quoque exercit effectum, ut videmus in oesophago, ventriculo totoque intestinorum canale. Praeditae enim sunt istae partes fibris tam longitudinalibus, quam circularibus : hae diametrum coarctando, illae coarctationem tollendo, partemque quoad longitudinem breviorem reddendo. Id enim nos docent physiologi omnes, fibras longitudinales in parte intus cavitate donata, sub actione partem abbreviare, cavitatem vero secundum latitudinem ampliare, id est latera ab invicem separare ; circulares seu transversales vero in actione constitutas arctare cavitatem, partis autem ipsius longitudinem augere.* »

La même opinion a été soutenue plus tard par Samuel Scharschmidt [5], et l'histoire de la médecine gardera le souvenir de la discussion que le grand Haller a soutenue à ce sujet avec le célèbre professeur de Jena, G. Ehrh. Ham-

[1] *De corporis humani fabrica.* Venetiis, 1568, p. 455.

[2] *De motu cordis,* ed. Lugdun. Batav., p. 27.

[3] *Essays de Physique*, t. III (selon Haller).

[4] *Aug. Scharschmidt* (praes. H. Schulze) *Diss. de nonnullis ad motum cordis pertinentibus.* Halle, 1730, p. 8.

[5] *Physiologie.* Berlin, 1751, cap. 12, § 8.

berger [1]. Depuis cette discussion, dans laquelle l'autorité personnelle de Haller a exercé trop d'ascendant, personne n'a plus osé renouveler l'opinion de Vésale, de Scharschmidt et de Hamberger. Ce n'est que chez Laennec que j'en trouve comme une réminiscence; car il dit qu'on doit supposer que le même faisceau musculaire ne sert pas à la dilatation et à la contraction [2].

Dans les pages suivantes, je m'efforcerai de remettre en vigueur la doctrine de Vésale. Comme lui, je dirai que le cœur possède, dans ses parois, des fibres musculaires qui, dirigées en sens opposé, doivent être considérées comme antagonistes. Les unes sont communes aux deux cœurs et s'approchent de la direction *longitudinale;* les autres sont propres à chaque ventricule et plus ou moins *transversales. Les premières*, à ce que je pense, *se contractent pendant la présystole*, et opèrent la dilatation des ventricules; *les secondes, pendant la systole*, en resserrant les mêmes compartiments.

Pour appuyer cette manière de voir, qu'il me soit permis de rappeler en quelques traits généraux la disposition anatomique des fibres du cœur.

Disposition des fibres musculaires du cœur. — Selon une formule heureuse, donnée par M. Cruveilhier [3] : « *Le cœur ventriculaire est formé de deux sacs musculeux contenus dans un troisième, commun aux deux ventricules.* Les fibres communes ou superficielles, parvenues à la pointe du cœur, se retroussent en quelque sorte, pour pénétrer dans l'intérieur des ventricules par cette pointe, et constituer les fibres profondes de ces deux ventricules, de telle manière que les fibres propres de chaque ventricule se trouvent situées entre la portion directe et la portion réfléchie des fibres communes. »

Les *fibres communes superficielles* descendent obliquement de la base du cœur, en se dirigeant vers la pointe à la manière d'une spirale assez ouverte.

[1] *Physiologia medica.* Jenae, 1751, § 81. *Diss. qua ostend. diastolen cordis a sanguine venoso non perficieri*, n° 39 (selon Haller, *Elem. Physiol.*, édit. Lausann., I, p. 386).

[2] *Traité de l'Auscult. méd.*, 4me édit., t. III, p. 56. — Ceci était écrit lorsque j'ai reçu un mémoire de H.-M. Cohen, intitulé : *Die Myodynamik der Herzens* (Berlin, 1859), dans lequel l'antagonisme et l'alternance des fibres soi-disant longitudinales et transversales du cœur et des vaisseaux est soutenu de nouveau. Cet auteur, cependant, confond avec presque tous les physiologistes de l'époque, la dilatation avec la diastole. Ses idées sont donc réfutées d'avance par Haller et ses successeurs.

[3] *Traité d'Anatomie descriptive.* Paris, 1843, t. II, p. 520.

Ce sont elles qu'on a désignées tant de fois sous le nom de *fibres longitudinales;* elles sont l'*analogue* des fibres longitudinales des autres muscles de la vie organique, qu'on trouve dans l'œsophage, les intestins, la vessie et l'utérus; comparées aux fibres propres, elles se rapprochent, il est vrai, beaucoup plus que ces dernières, de la direction longitudinale; mais, exactement, elles sont *obliques* de droite à gauche.

A la pointe du cœur, les fibres communes superficielles, destinées à la paroi antérieure, et celles qui se rendent à la paroi postérieure, restent distinctes sous la forme de deux faisceaux ou *nattes*. Ces deux nattes, selon la description de M. Cruveilhier, se contournent réciproquement, en formant une demi-spire, de telle manière que la natte antérieure qui est embrassée à gauche par la natte postérieure, embrasse à droite cette dernière. A partir de ce point, continue M. Cruveilhier, les fibres, de descendantes qu'elles étaient, deviennent ascendantes, de superficielles deviennent profondes; elles entrent dans le cœur par la pointe, et continuent à se réfléchir de bas en haut, pour former le plan profond ou la couche interne des fibres musculaires du cœur.

Les *fibres réfléchies*, ou *du plan profond*, toujours d'après M. Cruveilhier, dont la description me paraît à la fois la plus claire et la plus vraie, présentent trois modes de disposition bien distincts : les unes forment des anses simples avec la portion directe; d'autres forment des pas-de-vis ou des 8 de chiffre; d'autres forment les colonnes charnues.

1. Les *fibres à anses* appartiennent par leur moitié directe et par leur moitié réfléchie *à des parois opposées* des ventricules, de telle sorte que les fibres superficielles de la paroi antérieure vont constituer, par leur partie réfléchie, la couche profonde de la paroi postérieure, et *vice versa*. On remarquera ce que cette disposition a d'avantageux pour l'écartement des parois.

2. Les *fibres en pas-de-vis* ou *en 8 de chiffre*, se contournent après leur réflexion, de façon que leur moitié profonde appartient à la même paroi que la moitié superficielle [1].

3. Les *colonnes charnues* sont assez connues pour que nous n'ayons pas besoin de rappeler à leur égard aucun détail.

[1] Ces fibres, décrites et figurées en premier lieu par Lower, sont-elles différentes de celles que Ludwig désigne sous le nom de *Achterlouren?*

Les *fibres propres* sont placées dans l'épaisseur des parois ventriculaires, entre la partie directe et la partie réfléchie des fibres communes; elles constituent une couche dont l'épaisseur est surtout considérable au ventricule gauche. Elles prennent leur origine à l'anneau fibro-cartilagineux veineux, et sont dirigées circulairement ou transversalement, en se croisant avec les fibres communes. Ludwig a démontré que chaque anse fait deux tours et constitue ainsi un 8 de chiffre plus parfait que celui de certaines fibres communes [1]. Entre les fibres propres et la couche superficielle des fibres communes, il est interposé une lame de tissu conjonctif; mais ce tissu manque presque complétement dans l'*intérieur* des couches musculaires tant communes que propres [2].

Antagonisme des muscles du cœur. — Ainsi, deux espèces de fibres composent la masse musculaire des ventricules : les fibres communes et les fibres propres; ces deux espèces de fibres suivent une direction opposée; elles sont séparées l'une de l'autre par une couche de tissu conjonctif, d'un côté du moins. Y a-t-il témérité de croire qu'elles se trouvent l'une à l'égard de l'autre dans un rapport semblable à celui qui existe dans tous les autres muscles de la vie organique, entre les fibres longitudinales et les fibres circulaires? L'hypothèse sera-t-elle taxée de gratuite, qui, d'une similitude constatée de structure conclut à une analogie de fonction, ou mieux encore, qui ne fait qu'appliquer au cœur une loi régissant tous les autres muscles de la vie organique : la loi qui s'appelle *antagonisme* et *alternance?*

L'iris de l'œil, par exemple, possède des fibres circulaires et des fibres longitudinales; les premières resserrent et les secondes dilatent la pupille [3].

Le mécanisme du troisième temps de la déglutition ne se comprend que par des contractions alternatives progressant de point en point, des fibres externes ou longitudinales et des fibres internes ou circulaires de l'œsophage.

[1] *Zeitschr. f. ration. Med.*, t. VII, p. 189.

[2] Voyez Searle, in *Todd's Cyclopaedia*, vol. II, p. 619.

[3] Pour démontrer la dilatation *active* de la pupille, Wedemeyer s'est déjà servi du fait que, sur le cadavre, la pupille n'est jamais aussi dilatée qu'elle l'est sous l'influence de l'hyoscyamine, par exemple, sur le vivant. — *Untersuchungen ueber den Kreislauf des Bluts.* Hannover, 1828, p. 65, note.

Celles-là dilatent la portion du canal qui se trouve immédiatement devant le bol alimentaire, et celles-ci le poussent ensuite dans la portion dilatée.

Il me paraît que tout mouvement *péristaltique*, celui des intestins comme celui des canaux excréteurs, suit ce mécanisme[1] qui est plus manifeste encore dans le rectum. L'antagonisme entre les fibres longitudinales et les fibres circulaires n'est ici ignoré de personne.

Le même antagonisme existe entre les fibres longitudinales de la vessie et les fibres circulaires qui constituent le sphincter de ce réservoir. Enfin, je crois n'avoir pas besoin de décrire, au point de vue qui nous occupe, le mécanisme de l'accouchement, pour faire voir que, dans l'utérus aussi, il y a antagonisme entre les fibres longitudinales et les fibres circulaires, et alternance dans leur contraction[2].

Je crois donc que, dans le cœur aussi, les deux espèces de fibres, que nous considérons comme antagonistes, ne se contractent pas simultanément, mais *alternent* régulièrement dans leur action, de manière que les unes sont relâchées quand les autres sont contractées. Je crois que les *fibres communes opèrent la dilatation présystolique*, et que le *resserrement systolique* est dû à l'action subséquente des *fibres propres des ventricules*. Pendant la diastole, les deux espèces de fibres se trouvent à l'état de repos.

Mécanisme de la dilatation. — Pour faire comprendre ce mécanisme, rappelons d'abord qu'au temps de la diastole la cavité ventriculaire est vide, ou presque vide; qu'elle est effacée, et que la paroi antérieure et la paroi postérieure sont appliquées l'une à l'autre.

Les fibres communes, les premières appelées à l'activité, sont des anses ou des arcs, prenant leur point fixe aux anneaux fibro-cartilagineux qui entourent les orifices veineux et artériels, et ayant leur point de résistance d'une part au tourbillon de la pointe du cœur, et de l'autre sur toute l'étendue de la paroi antérieure et de la paroi postérieure. Ici, la masse des fibres propres,

[1] Dans mon cours de physiologie, j'ai exposé ce mécanisme avec détails. J'ai donné cette définition du *mouvement péristaltique* en général : qu'il est « un mouvement progressant de point en point, le long d'un canal, et consistant sur chaque point en une dilatation suivie de contraction. »

[2] Cohen, dans le mémoire cité plus haut, insiste également sur l'analogie des autres muscles organiques; il cite spécialement le mouvement péristaltique des intestins (*l. c.*, p. 49).

inactives en ce moment et abandonnées à leur élasticité, est comprimée entre la couche superficielle et la couche profonde des fibres communes, et *gagne ainsi une certaine roideur*.

Par la contraction des fibres communes *la pointe est relevée vers la base, et les parois s'écartent l'une de l'autre;* en d'autres termes, la cavité ventriculaire se reforme et, au fur et à mesure qu'elle s'agrandit, elle aspire une quantité de plus en plus grande du sang des oreillettes. Le ventricule se remplit, se raccourcit et s'élargit.

Les fibres communes sont dirigées obliquement de la base à la pointe, dans le sens d'une *spirale* très-ouverte; par leur contraction l'axe de la spirale se raccourcit, par conséquent, la courbure devient plus grande; en d'autres termes, l'espace qu'elles circonscrivent *s'élargit*. Il s'ajoute à cela que la majeure partie des anses communes ont leur portion réfléchie engagée non dans la même paroi que la portion directe, mais dans la paroi opposée. Cette circonstance, ainsi que la courbure en 8 de chiffre des autres fibres qui continuent de faire partie de leur paroi d'origine, contribuent également à opérer l'ouverture des ventricules et leur dilatation.

Pour se rendre sensible le mécanisme de la dilatation, on pourra prendre une ventouse en caoutchouc vulcanisé, pourvue d'un anneau rigide. Les effets que produit l'élasticité dans cet appareil, appartiennent, dans le cœur, à la contraction musculaire. Les doigts qui compriment la ventouse et effacent sa cavité représentent les fibres circulaires ou propres du cœur, et la paroi élastique représente les fibres communes.

Ou l'on pourra attacher deux ressorts de montre à un anneau rigide, de façon à imiter la disposition des fibres communes, c'est-à-dire que la partie directe de l'arc qu'on leur fait décrire soit fixée sur un point de l'anneau, et la partie réfléchie sur un point opposé, et qu'on réunisse le sommet de la courbure des deux arcs par un fil serré; on aura alors une excellente démonstration de l'utilité de cette disposition des fibres communes, en vue de la dilatation des ventricules.

Enfin, ce qui sera plus simple, on pourra joindre les deux mains par leur face palmaire, en laissant agir d'abord les seuls muscles extenseurs des doigts. Si les muscles extenseurs et fléchisseurs agissent à la fois, on ne parvient pas

à fermer la main; mais relâchez les muscles extenseurs et laissez jouer les fléchisseurs seuls, alors les extrémités des doigts resteront seules serrées les unes contre les autres, et il s'ouvrira entre les deux mains un espace dont l'étendue sera en raison du degré de flexion des doigts. L'extrémité des doigts nous représente la pointe du cœur; les muscles fléchisseurs sont les fibres communes ou dilatatrices, et les muscles extenseurs sont les fibres propres ou contractrices. Les os, en tant que corps rigides, sont représentés dans le cœur par la couche de fibres musculaires inertes, qui, au moment de l'action des autres fibres, est abandonnée seulement à son élasticité.

Rides transversales systoliques. — Tous ceux qui ont observé le cœur nu signalent la formation de rides transversales à la surface de l'organe lors de la systole; elles sont en effet très-manifestes, surtout chez les sujets affaiblis, et vont en augmentant vers la fin de la systole. M. Cruveilhier les a vues sur le cœur humain : « Pendant le temps de leur contraction ou systole, » dit-il [1], « les ventricules pâlissent, leur surface devient rugueuse, *fortement plissée* et comme ratatinée; les veines superficielles se gonflent, les colonnes charnues des ventricules se dessinent; les fibres tournoyantes du sommet du ventricule gauche, qui constitue à lui seul la pointe du cœur, deviennent plus manifestes. »

Haller a vu dans ces rides la preuve de la contraction [2]; mais un muscle contracté n'est pas plissé! Des *rides* et des *inflexions* se forment, selon Ed. Weber [3], quand tous les faisceaux d'un muscle ne se contractent pas au même moment; c'est-à-dire lorsqu'on interpose entre les fibres actives d'autres fibres qui ne se contractent point.

Il nous est donc permis de voir dans ces rides une preuve que tous les faisceaux musculaires du cœur ne se contractent pas en même temps. La surface des ventricules est lisse pendant la présystole; elle est plissée ou ridée pendant la systole, alors que les fibres qui existent à cette surface sont relâchées.

[1] *Traité d'Anatomie descriptive*, t. II, p. 532.

[2] *Elem. Physiol.*, ed. Lausanne, t. I, pp. 587 et 589.

[3] Art. *Muskelbewegung*, dans *R. Wagner's Hand-Woerterbuch der Physiologie*, t. III, partie II, p. 66.

La dilatation étant le mouvement *dirigeant*, il ne pourrait plus paraître extraordinaire que les mouvements des deux cœurs, du cœur gauche et du cœur droit, soient toujours simultanés, à l'état de maladie et au milieu de tous les désordres possibles, aussi bien qu'à l'état de santé. La dilatation est faite par les fibres communes; c'est un seul et même mouvement qui s'empare des deux ventricules. Le resserrement au contraire est propre à chaque ventricule; aussi peut-il n'exister que d'un côté seulement, et différer de quantité ou de degré, du ventricule gauche au ventricule droit.

TROISIÈME ARTICLE.

DU POULS CARDIAQUE.

La discussion relative au pouls ou choc cardiaque (*pulsus cordis* selon Haller, *ictus* selon les anciens), se porte d'abord sur le temps auquel il correspond, ensuite sur son mécanisme.

§ Ier. — DÉTERMINATION DU TEMPS AUQUEL APPARTIENT LE POULS CARDIAQUE.

Il me sera permis de passer rapidement sur l'opinion qui attribue le choc du cœur à la diastole; tant de fois réfutée, elle s'est cependant toujours conquis de nouveaux partisans, et l'on sait qu'elle compte en sa faveur, parmi les contemporains, des noms comme ceux de MM. Beau et Cartwright[1]. Une grande cause de cette ténacité consiste, sans doute, dans la confusion qu'on a faite de la diastole avec la dilatation.

Je crois avoir établi, à la suite d'autres observateurs, que la diastole est l'état de *repos*, pendant lequel le cœur ne se dilate ni ne se durcit.

Il suffit d'avoir eu en main, une seule fois, le cœur d'un animal vivant, pour être convaincu que ce n'est qu'au moment de la *contraction* de ses parois qu'il peut communiquer un choc, une impulsion, aux corps qui le touchent. Mais il y a, selon nous, une double contraction : la contraction présystolique

[1] La théorie diastolique, comme on l'appelle quelquefois, est soutenue aussi dans un mémoire récent, qui attire l'attention beaucoup plus par l'originalité que par la solidité de ses vues; je veux parler de : H.-M. Cohen, *Zur Myodynamik des Herzens*. Berlin, 1859.

et celle de la systole proprement dite. La question est donc de savoir auquel de ces deux temps, de la présystole ou de la systole, le pouls cardiaque appartient.

L'observation, poursuivie pendant longtemps sur l'homme adulte, à l'état de santé et à l'état de maladie, m'a convaincu *que le pouls cardiaque, dans toutes les circonstances, coïncide avec la systole.*

Choc ondulatoire. — Il est des cas, à la vérité, où un *soulèvement présystolique* se fait remarquer à la région de la base du cœur. Il se continue même parfois dans le choc de la pointe, sous la forme d'un mouvement progressif ou péristaltique; mais je n'ai pas besoin de rappeler que ce qu'on appelle le pouls cardiaque, c'est uniquement *le choc de la pointe.* Le soulèvement de la base, plus fort toujours au point qui correspond au ventricule droit, est l'effet de l'élargissement présystolique. Il se continue rapidement en un allongement et un rétrécissement systoliques, et c'est de là que vient l'apparence de progression *ondulatoire*, ou, comme M. Malherbe de Nantes s'exprime, le *choc en ondulation.*

J'observe ce mouvement progressif et ce soulèvement à la base assez fréquemment chez les phthisiques, sans doute parce que chez eux les poumons ne peuvent pas, lors de l'inspiration, se glisser entre la base du cœur et le thorax, tantôt parce qu'ils sont rendus immobiles par l'induration tuberculeuse, tantôt parce qu'ils ont contracté adhérence avec la plèvre costale [1].

M. Malherbe [2], qui a adopté les idées de M. Beau, pour ce qui regarde le choc du cœur, explique le choc en ondulation par un obstacle qui s'opposerait au dégorgement de l'oreillette dans le ventricule, dégorgement qui, à l'état normal, se ferait d'une manière instantanée. L'obstacle serait dû à un changement des rapports proportionnels entre les deux cavités, par suite soit du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, soit de l'ampliation de la capacité du ventricule. Skoda voit dans la progression du soulèvement de la base à la pointe, un effet de la *locomotion* du cœur. Il s'en fait même un argument en faveur de cette dernière. Je ne comprends cependant pas com-

[1] Je pense que M. Malherbe est dans l'erreur quand il attribue cette position du cœur à l'hypertrophie avec dilatation des ventricules. (Brown-Sequard, *Journal de Physiologie*, t. II, p. 643.)

[2] *Loc. cit.*

ment la projection du cœur pourrait donner lieu à l'élévation *successive* de deux ou de plusieurs espaces intercostaux. La progression de la contraction elle-même est trop rapide pour expliquer, à son tour, le choc ondulatoire. Dès lors, ou le phénomène est inexplicable, où il est réellement dû au soulèvement présystolique.

Retrait présystolique. — A la pointe, la présystole est marquée par un *retrait,* chaque fois que le cœur y adhère à la paroi thoracique ou y est serré par une cause quelconque. Ceci a été développé plus haut, quand il s'est agi de déterminer la forme qu'affecte l'organe central de la circulation aux différentes phases de sa révolution [1]. Ainsi, quand le cœur est serré contre la paroi thoracique, dans une partie notable de son étendue, la présystole se manifeste :

1. Par le soulèvement de la base, et
2. Par le retrait de la pointe.

Mais le soulèvement et le choc de la pointe appartiennent toujours à la systole.

§ II. — DES CAUSES ET DU MÉCANISME DU POULS CARDIAQUE.

On connaît le volume que forment les écrits publiés sur les causes du choc; chaque traité de séméiologie ou de diagnostic en donne une idée suffisante. Il sera donc inutile de passer en revue, ici, la série trop nombreuse des hypothèses qui sont parvenues à se conquérir une place dans la science et à s'y maintenir pendant quelque temps. Je ne m'occuperai que de celles qui semblent exprimer une partie plus ou moins grande de la vérité, et avec lesquelles, par conséquent, la science doit compter actuellement. Les causes assignées par ces opinions, se laissent réduire à trois :

1. Changement de forme;
2. Changement de consistance;
4. Mouvement de totalité.

[1] Voyez page 41. Aux causes qui font paraître le retrait présystolique, il faudra ajouter peut-être l'absence ou la diminution du liquide péricardique, dont le rôle est de remplir l'espace que la pointe du cœur, en se retirant, laisse libre entre elle et le thorax.

J'ai hâte de dire que, dans mon opinion, les trois causes se réunissent pour produire le pouls cardiaque. Il s'agira donc pour moi, non de réfuter l'une ou l'autre, mais de faire la part de chacune d'elles.

A. Changement de forme.

L'opinion qui attribue le choc à l'allongement systolique du cœur, régnait presque sans partage au XVII^me^ siècle : on ne voyait alors dans le phénomène que l'effet d'une *protrusion de la pointe ;* mais quand, plus tard, l'allongement ventriculaire a été combattu, cette doctrine a dû nécessairement céder la place à d'autres, dont aucune cependant n'a pu se maintenir.

Étant revenu à la doctrine de l'allongement ventriculaire, je dois nécessairement aussi appuyer la manière de voir des anciens relativement au choc du cœur. Je pense que l'allongement systolique est une des causes les plus simples et les plus naturelles de ce choc, de même que le raccourcissement qui le précède est la cause du retrait présystolique. Il est, du reste, inutile de revenir sur ce qui a été exposé plus haut avec tous les développements nécessaires.

Théorie de M. Chauveau. — Il y a peu d'années, MM. A. Chauveau et Faivre [1] ont publié une théorie qui repose également, en partie du moins, sur le changement de forme joint à celui de la consistance des ventricules. Cependant, loin d'admettre l'allongement, ces physiologistes affirment que c'est en prenant une forme globuleuse ou sphérique que les ventricules parviennent à frapper le thorax. La pointe n'éprouve aucun mouvement rétrograde, selon eux, mais la base du cœur s'abaisse vers elle.

Dans un mémoire présenté plus tard à l'Académie des sciences de Paris par M. Chauveau seul [2], le mécanisme du choc est plus nettement décrit, mais restreint davantage au changement de forme. Pendant la systole, dit l'auteur, les ventricules éprouvent un raccourcissement dans leurs diamètres,

[1] *Compte rendu de l'Acad. des sc. de Paris*, t. XLI, 1855, p. 426. — *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 411.

[2] Séance du 14 sept. 1857.

longitudinal et antéro-postérieur, mais leur diamètre transversal augmente. C'est cette augmentation brusque qui produit le choc contre les parois latérales du thorax, surtout à gauche, parce que les mouvements du ventricule gauche sont plus énergiques, et parce que, de ce côté, le cœur est moins recouvert par le poumon.

M. Chauveau parle des gros mammifères domestiques qui ont servi à ses expériences. Pour l'homme, en raison de la conformation particulière des organes, la formule doit être modifiée ainsi : « La pulsation du cœur est due à l'augmentation brusque du diamètre *antéro-postérieur* des ventricules. »

J'ai deux choses à objecter à cette théorie : la première, c'est que j'ai positivement vu et bien vu le mouvement rétrograde de la pointe, suivi d'une brusque extension ou protrusion ; la seconde, c'est que le choc, à l'état normal, n'existe *qu'à la pointe*, et non le long du bord du ventricule droit [1]. Selon M. Chauveau, il devrait évidemment être plus fort à la base qu'à la pointe, ce qui, certainement, n'est pas le cas.

B. CHANGEMENT DE CONSISTANCE.

Au moment où la présystole passe à l'état de systole, toute la substance musculaire des ventricules devient *dure;* c'est qu'il y a, dans ce moment, pour ainsi dire lutte entre les fibres dilatatrices et les fibres contractrices : les unes empêchent les autres, et les mettent ainsi dans un *état de tension*. On sent cet endurcissement brusque et très-passager comme un *coup sec* (*abrupt shock*), si l'on applique directement la main à un cœur mis à nu. Il semble alors que le choc soit communiqué aux parois musculaires par la brusque interversion du courant sanguin ; il a lieu sur tous les points du ventricule, et il est loin de durer pendant tout le temps de la systole.

Maintenant, la question est de savoir dans quel rapport ce choc intérieur est avec celui qu'on sent au thorax?

On ne saurait nier que l'endurcissement de la substance des ventricules ne

[1] Je n'ai pas besoin de rappeler qu'il faut distinguer la propagation du choc par les parois du thorax d'avec son extension primitive.

soit une condition indispensable de la production du choc externe; attendu qu'un corps plus ou moins mou ne parviendrait pas à percuter le thorax. L'*instantanéité* avec laquelle l'endurcissement a lieu explique l'énergie du choc et plusieurs de ses caractères particuliers.

On a eu tort néanmoins, selon moi, d'attribuer à cet endurcissement seul pour ainsi dire toute la valeur du pouls cardiaque. Autre chose est la tension brusque et éclatante des parois ventriculaires, autre chose la propagation de la secousse aux organes voisins, notamment aux parois thoraciques : ces dernières sont frappées par le cœur *devenu dur*, en dedans, à la manière dont nous les frappons au dehors, quand nous pratiquons la percussion. D'ailleurs, qu'on ne l'oublie point, on n'aurait donné qu'une explication très-insuffisante du pouls cardiaque, si l'on avait rendu compte seulement de la transmission au thorax de l'ébranlement de la substance des ventricules. Au moment du choc, pourvu que les parois du thorax s'y prêtent, il s'opère en même temps un *soulèvement* de la partie à laquelle la pointe s'applique. Or, ce soulèvement est absolument inexplicable par l'endurcissement de la substance des ventricules.

La théorie dont je parle a été soutenue par Kiwisch de Rotterau. Examinons-la de plus près et dans sa forme authentique.

Théorie de Kiwisch. — D'après cette théorie, qui, patronnée par Bamberger, Leubuscher et Niemeyer, gagne de plus en plus de terrain : « Le choc du cœur est *exclusivement* dû à l'endurcissement systolique de la pointe, qui s'arrondit au même instant [1]. »

Kiwisch est parti d'une présomption théorique. Le thorax étant hermétiquement clos, il considérait comme contraire aux lois de la physique d'attribuer le choc à une percussion du thorax, c'est-à-dire à un rapprochement violent du cœur après un retrait préalable. Ce retrait est impossible, disait-il, puisqu'il n'y a pas de corps qui occuperait l'espace devenant ainsi libre.

Mais ce corps existe; et qui plus est, on pense généralement qu'il existe précisément dans le but indiqué : c'est la *sérosité péricardique*. Elle a ici le même rôle à remplir que le liquide cérébro-spinal dans le crâne, autre cavité

[1] *Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde*, 3me année. 1846, t. I, p. 143.

hermétiquement close et n'empêchant cependant pas un mouvement alternatif d'élévation et d'affaissement de l'encéphale.

La plèvre et le péritoine ne contiennent jamais, à l'état normal, une quantité palpable de liquide, parce que toute la sérosité que ces membranes exhalent n'est employée qu'à maintenir leurs surfaces humides et glissantes. Au contraire, c'est précisément parce que l'arachnoïde et le péricarde renferment des organes destinés à une locomotion régulière, qu'on y trouve, même à l'état parfaitement normal, une certaine quantité de sérosité. Quoiqu'elle ne soit, dans le péricarde, que de deux à trois centimètres cubes, elle suffit amplement pour remplir l'espace, d'ailleurs peu considérable, qui, lors de la présystole, se forme entre la pointe du cœur et le thorax [1].

Aussi, si la sérosité n'était pas là, un retrait de l'espace intercostal correspondant à la pointe du cœur devrait être observé chez tous les sujets lors de la présystole, d'après l'application rigoureuse de la loi de physique dont Kiwisch s'est préoccupé dans sa théorie. Or, on sait que ce retrait ne s'observe que dans des cas abnormes et rares, quand le cœur est *maintenu* contre la paroi thoracique par l'adhérence du péricarde, par l'induration du tissu pulmonaire voisin, ou dans certaines formes d'hypertrophie.

Ainsi, je crois avoir répondu au principal argument de Kiwisch, à celui qui semble exercer le plus d'influence sur les esprits. J'ai fait remarquer aussi, dans une page précédente, que la théorie de Kiwisch saurait rendre compte tout au plus de l'*ébranlement* communiqué au thorax, mais nullement du *soulèvement* de l'espace intercostal qui couvre la pointe du cœur. J'ajouterai ici la considération suivante :

D'après les idées de Kiwisch, le cœur resterait constamment en contact avec la paroi thoracique par sa pointe et par une partie plus ou moins notable de sa face antérieure. Il serait pour ainsi dire fixé d'une manière immobile sur sa pointe, comme sur un pivot; mais comment concilier avec cela

[1] Même dans les maladies procédant avec des évacuations aqueuses abondantes, telles que les diarrhées profuses et le choléra épidémique, et où l'on trouve la plèvre et le péritoine presque desséchés, le péricarde contient pourtant encore du liquide, ainsi que l'arachnoïde, comme cela a été démontré par Hamernijk (*Die Cholera epidemica*. Prag., 1850. *Das Herz und seine Bewegung*. Ibid., 1858, p. 21).

le fait qu'elle descend à chaque inspiration, et qu'elle suit en général les modifications du volume des poumons? Tout en convenant que quelques diagnosticiens ont exagéré le déplacement respiratoire de la pointe du cœur, je ne pense pas que personne veuille le nier; et, ne serait-il que de quelques millimètres, il renverserait déjà la théorie de Kiwisch.

L'objection que Valentin [1] a faite, à savoir : que le choc se perçoit le mieux quand le sujet est couché en inclinant vers le côté gauche, et qu'il devient faible, qu'il disparaît même quand il se tourne vers le côté droit, a été écartée par Kiwisch à l'aide de la remarque que les poumons, étant d'une pesanteur inférieure à celle du cœur, doivent se porter en haut, et s'interposer entre ce dernier et le thorax quand le sujet se place sur le côté droit [2].

Je ne sais s'il a été répondu aussi complétement à l'objection qui demande pourquoi le choc est perçu à la pointe seulement, et non partout où le cœur touche à la paroi du thorax? On a essayé d'expliquer le fait, d'abord par la circonstance que la paroi musculaire du ventricule droit, dont il pourrait seulement s'agir ici, est au delà du double plus mince que la pointe; ensuite par la position, moins favorable à la transmission, que le ventricule droit occupe derrière le sternum et derrière les extrémités rapprochées des cartilages costaux [3]. Hans Locher, dans une publication récente [4], reproduit l'objection et y ajoute cette autre difficulté, que la pointe ne forme pas saillie lors de la systole. En effet, selon la description de Kiwisch lui-même, le cœur affecte la forme sphérique dans ce moment; sa pointe s'arrondit; et comment alors le choc serait-il borné, dans l'immense majorité des cas, à un espace de moins d'un centimètre carré?

C. MOUVEMENT DE TOTALITÉ.

L'idée qui a dû se présenter en première ligne lorsqu'on a voulu se rendre compte des causes du battement cardiaque, c'est que le cœur agit à la manière

[1] *Lehrbuch der Physiologie*, 2me édit., p. 457.
[2] *Verhandlungen der physical. medicin. Gesellsch. in Wuerzburg*, t. I, p. 14.
[3] Voyez *Bamberger Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*. Wien, 1857, p. 29.
[4] *Zur Lehre vom Herzen. Gratulationsschrift*. Erlangen, 1860.

d'un marteau suspendu et projeté horizontalement en avant. C'est cette idée aussi qui perce toujours de nouveau, malgré les dénégations qu'elle a essuyées du côté de la théorie, et le peu d'encouragement qui lui est venu de la part de quelques expérimentateurs modernes.

On nie le mouvement de projection, principalement parce qu'on le croit impossible dans le thorax hermétiquement fermé; puis parce qu'on croit avoir observé que la pointe du cœur reste continuellement en contact avec la paroi thoracique. J'ai déjà répondu à ces deux objections, en combattant la théorie de Kiwisch; mais il faut que j'établisse encore, par des preuves directes et positives, l'existence de ces mouvements.

Expériences. — En passant, chez une oie, l'index de la main gauche derrière le cœur, je pouvais comprimer l'aorte descendante sans gêner les excursions du premier. Eh bien, à chaque compression que j'opérais, les contractions du cœur devinrent plus fortes, *la projection en avant*, qui avait été peu marquée auparavant, *devint très-apparente*, et l'organe sembla avoir changé sa forme ordinaire en une forme plus allongée; les dilatations allèrent en s'affaiblissant. La succession des actes, qui avait été régulière avant la compression de l'aorte, se troubla ensuite; il y eut des interruptions durant cinq à six secondes, après dix ou douze contractions successives.

Je passai l'index de la main droite également derrière le cœur, pour rendre complète la compression de l'aorte; alors la projection et l'allongement du cœur furent encore plus considérables; mais les interruptions des mouvements avaient déjà lieu après cinq ou six contractions, et duraient au delà de dix secondes.

En éloignant l'un des doigts pour rendre la compression imparfaite, il y eut chaque fois diminution de l'allongement, affaiblissement de la projection et raccourcissement de la durée des interruptions. En cessant entièrement de comprimer, le tout rentrait dans l'état où nous l'avions vu auparavant. Il va sans dire que la respiration artificielle a été établie et entretenue autant que possible.

Je comprimai ensuite, à l'aide des doigts également, à la fois la veine cave supérieure et les veines pulmonaires gauches. Au bout de cinq à six secondes, les contractions du cœur devinrent extrêmement faibles, et l'*on ne remarqua*

plus aucun mouvement de projection, ni aucun allongement de la pointe; mais le jeu des dilatations et des contractions ventriculaires continua régulièrement; la forme permanente du cœur fut globuleuse.

Ces expériences, répétées un grand nombre de fois, en mars 1841, devant les élèves de mon cours de physiologie et devant plusieurs personnes qui le suivaient en amateurs, m'ont paru décisives. J'en ai conclu : que le choc du cœur est produit par l'allongement des ventricules et par la projection du cœur en avant; que ces deux mouvements sont susceptibles d'être augmentés de beaucoup par tout ce qui augmente la *tension* du système artériel, et qu'ils sont affaiblis quand cette tension est diminuée.

J'ai tenté la même expérience sur des mammifères; j'y ai vu des résultats suffisants pour ne pas douter que les faits s'y passent de la même manière; mais la nécessité d'entretenir artificiellement la respiration crée des difficultés opératoires si grandes, que ces animaux se prêtent peu à la démonstration.

Tout en considérant donc comme démontré le mouvement de projection, je dois convenir cependant que, dans le thorax clos, il est beaucoup moins étendu que dans le thorax ouvert, surtout chez les mammifères.

En introduisant le bras par une ouverture du ventre chez des porcs qu'on venait d'abattre par un coup asséné sur le front, je sentis très-aisément le cœur à travers le diaphragme, et je m'assurai, à n'en pas douter, de l'existence du mouvement de projection ; mais il était peu prononcé, et devint insensible quand l'action du cœur s'affaiblit.

Chez le lapin et chez le chien, on peut mettre à nu la plèvre costale sur un point convenable du thorax; on voit les mouvements du cœur à travers cette plèvre et le péricarde. C'est la méthode employée par Donders; le balancement du cœur est à tel point certain, que cet excellent observateur a été forcé de le constater malgré des préoccupations théoriques contraires [1].

[1] En effet, après avoir, dans le texte, déclaré impossible le mouvement de balancement, par la raison que le cœur est partout entouré des poumons (*Physiologie des Menschen;* éd. Theile. Leipzig, 1856, t. I, p. 29), Donders s'exprime dans les développements ajoutés au même paragraphe (*l. c.*, p. 34) littéralement ainsi : « Il n'échappe cependant pas à notre attention que le cœur, grâce à l'allongement des grandes artères, est un peu déplacé en bas, à chaque systole; nous nous en sommes assuré *de la manière la plus positive* sur un chien, en regardant à travers un espace intercostal et le péricarde. Une observation de Skoda, faite sur un enfant

Ainsi, un mouvement de translation a réellement lieu dans le thorax clos; mais il ne devient bien sensible que *quand il y a augmentation d'énergie dans les organes de la circulation*. A l'état ordinaire, où le choc est très-peu sensible, la projection ou le mouvement de translation en avant se manifeste plutôt comme *tendance* que comme un mouvement réel.

Observations faites sur l'homme. — Harvey a constaté le mouvement de projection chez le jeune comte de Montgomery, dont le cœur se présentait à travers une ouverture du sternum. « *Simul cordis ipsius motum observavimus. Nempe illud in diastole introrsum subduci et retrahi, in systole vero emergere denuo et protrudi;.... denique cor tunc pectus ferire et prominulum esse, cum erigitur sursum et in se contrahitur* [1].

Nous avons vu plus haut que M. Cruveilhier a constaté le même fait chez un enfant atteint d'ectopie du cœur, quoique, sous l'influence peut-être d'idées préconçues, il n'ait pas publié son observation dans des termes franchement accusés. Skoda, qui a eu une occasion semblable, affirme que la locomotion du cœur est un fait inaccessible au doute; enfin Bamberger, dont le témoignage est ici d'autant plus précieux, que ce clinicien est partisan de la théorie de Kiwisch, l'a observé chez l'adulte. Il lui fut donné de plonger le doigt à travers une plaie pénétrant au bord inférieur de la cinquième côte gauche, et de toucher directement la pointe du cœur. Voici ce qu'il a constaté : « Dans la systole, la pointe durcie et un peu atténuée glissa le long de la paroi thoracique, dans la direction de haut en bas, et un peu de droite à gauche; et, comme le doigt introduit dans une direction parfaitement horizontale le constatait, elle descendait chaque fois encore un peu en dessous du bord inférieur de la plaie; chaque fois le sang s'écoulait plus abondamment de la plaie du cœur dans ce moment, tandis qu'au moment de la diastole, la pointe remontait et échappait ainsi au doigt qui l'avait palpée dans la systole [2]. »

privé de sternum, donne au moins la probabilité que la chose a lieu de la même manière chez l'homme. »

[1] *Exercitat. de generatione animalium.* Amstelodami, 1681, p. 311.

[2] *Virchow's Archiv*, t. IX, n° 3. — Bamberger s'explique la locomotion par l'allongement des artères. Je ne comprends réellement pas comment, en présence du fait de la locomotion, démontré par lui-même, il puisse encore maintenir la théorie de Kiwisch. (Voyez *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens.* Wien, 1857, p. 30.)

Cause du mouvement de projection. — On ne connaîtrait qu'imparfaitement le mouvement de projection ou de balancement, et l'on ne pourrait guère en faire profit en séméiologie, si l'on n'était bien fixé sur sa cause et sur son mécanisme.

A cet égard, il est inutile de s'arrêter à l'ancienne opinion de W. Hunter, d'après laquelle la projection du cœur serait due au redressement de la courbure de l'aorte; ni à celle de Carson, qui cherchait la cause de ce déplacement dans une réplétion subite des oreillettes, ayant lieu, selon lui, au moment de la systole ventriculaire. On ne peut sérieusement discuter dans ce moment que sur deux opinions :

1. Celle de la pression hydro-dynamique, et

2. Celle de l'élongation des artères aorte et pulmonaire.

A. *Théorie de la pression hydro-dynamique ou théorie du recul.* — En 1836, Skoda a fait connaître une théorie du choc conçue par le docteur Gutbrod [1]. S'appuyant sur la loi hydro-dynamique qui régit le mouvement de la roue de Segner, les deux médecins de Vienne pensaient qu'au moment de la systole le cœur doit *reculer* ou fuir dans la direction opposée à celle des orifices d'écoulement, et qu'il est lancé ainsi contre la paroi thoracique avec une force directement proportionnelle à la vitesse et à la quantité du sang s'écoulant dans les artères.

En 1854, M. Hiffelsheim [2] a exposé la même théorie devant l'Académie des sciences de Paris, en l'appuyant sur des expériences exécutées à l'aide d'un appareil de son invention.

Soutenue en Allemagne par Skoda et par ses disciples, la théorie du recul hydrostatique y fut combattue par Joh. Mueller, Kuerschner, Valentin,

[1] *Medicin. Jahrbuecher des Oesterreich. Staates*, t. XIII, cah. 2. — *Abhandlung über Percussion und Auscultation*. Wien, 1839, p. 122.

[2] *Comptes rendus*, t. XXXIX, p. 1048, et t. XLI, p. 255 (1855).—Je trouve dans les Mémoires de M. Hiffelsheim des assertions dans lesquelles je serais tenté de voir un indice que cet habile expérimentateur a vu le *mouvement présystolique*, sans toutefois s'en rendre un compte bien précis. Dans le premier mémoire, il dit que le mouvement de recul ne coïncide pas avec la systole, mais que celle-ci le *précède ;* et dans le deuxième mémoire, il enseigne que le cœur, dans sa contraction, prend le point d'appui vers la base, et que dans ce but, il tend à rendre fixes les liens qui le maintiennent; — ce qui n'est possible, ajoute-t-il, qu'à l'aide d'une *translation vers sa base.*

Ludwig, Wintrich et Bamberger. Au point de vue du théorème de physique invoqué, on fit voir qu'il existe une différence essentielle entre les machines à recul et la poche contractile suspendue; que les premières ont des parois inertes, tandis que la poche contractile, le cœur, crée lui-même toute la force déterminant l'écoulement du liquide, et oppose, par conséquent, une résistance au recul qui est toujours au moins égale à la tendance que le système pourrait avoir à reculer.

Au point de vue du fait, Valentin [1] a vu le battement persister dans le cœur de grenouille alors qu'il en avait reséqué la pointe, c'est-à-dire la partie opposée aux orifices artériels.

Les mêmes objections ont été faites, en France, à M. Hiffelsheim. M. Giraud Teulon, entre autres, a présenté sa réfutation dans la séance même où M. Hiffelsheim avait lu son second mémoire [2]. Déduisant, avec toute la netteté d'abstraction possible, les raisons qui s'opposent à l'application du théorème au cœur, il ajouta que des expériences, multipliées dans les conditions indiquées par la théorie, lui ont pleinement confirmé les aperçus spéculatifs [3].

B. *Théorie de l'élongation des artères aorte et pulmonaire.* — A propos de cette seconde théorie, je dois d'abord faire observer que son énoncé manque de précision. Une fois le redressement de l'arc aortique rejeté, on ne peut concevoir le mouvement de projection du cœur sans l'allongement des artères auxquelles il est suspendu. Ainsi, il faut l'admettre dans le cas même où l'on se déciderait en faveur des idées de Gutbrod, Skoda et Hiffelsheim.

J'ajouterai qu'indépendamment de toute théorie du choc du cœur, il n'est

[1] *Lehrbuch der Physiologie.* Braunschweig, 1844, t. I, p. 425.

[2] *Comptes rendus*, t. XLI, 1855, p. 258.

[3] M. Hiffelsheim s'est certainement fait illusion, quand il a cru, par la manière même dont il a formulé son théorème, avoir répondu aux objections faites jusqu'alors contre Gutbrod et Skoda. Pour ce qui regarde sa réponse à Valentin (voyez deuxième mémoire. *Comptes rendus*, t. XLI, p. 257), elle me fait trop l'impression d'un *expédient*, pour que je sente le besoin de rappeler que c'est précisément chez la grenouille que la pointe du cœur se trouve, lors de la systole, dans le prolongement de l'axe des artères. — Les idées de M. Hiffelsheim ont été réfutées aussi par M. A. Chauveau de Lyon, à la suite de vivisections dont il a entretenu l'Académie des sciences de Paris, le 14 septembre 1857.

permis à personne de douter de l'élongation des artères; car c'est un fait général : toutes les artères s'allongent au moment où une nouvelle ondée sanguine leur arrive, l'artère radiale et l'artère tibiale aussi bien que l'aorte et l'artère pulmonaire.

Mais qui prétendrait qu'elles s'allongent pour ainsi dire d'elles-mêmes, d'une manière active? Dès lors, n'y a-t-il pas lieu de s'étonner que tant d'auteurs, parmi les physiologistes aussi bien que parmi les cliniciens, aient cru avoir déterminé la *cause* du choc cardiaque en démontrant l'élongation des artères? Elle n'est qu'un *effet,* comme le choc lui-même; elle rend la projection possible, mais ne la détermine pas; il s'agit, au contraire, de rechercher sa cause à elle.

Nous la trouvons, pour notre part, tout simplement dans l'*inertie relative* que présente la colonne sanguine contenue dans les artères au moment où une nouvelle ondée y arrive. Cette inertie relative est l'effet :

1° Du ralentissement diastolique;

2° Du frottement que le sang éprouve aux parois artérielles, frottement qui est surtout considérable à la partie périphérique du système;

3° De la réaction élastique des parois, réaction ayant lieu, à la fois, dans le sens longitudinal et dans le sens latéral.

La nouvelle ondée qui est poussée dans les artères au moment de la systole, y rencontre donc une *résistance;* elle exerce, en direction droite, une pression sur la colonne relativement inerte, et la chasse devant elle. Toutes les artères sont donc refoulées à la périphérie; elles tendent à fuir devant la nouvelle ondée sanguine, elles s'allongent; et c'est ce qui a lieu, en effet, comme on le sait bien. Seulement, la nature a pris des précautions contre un trop grand déplacement, en ménageant de distance en distance les moyens de fixité qu'on connaît. De là l'*inflexion latérale* qu'on remarque à chaque pulsation sur les portions d'artères comprises entre deux points fixes.

Du côté du cœur, le même effet se produit nécessairement; seulement la direction du mouvement sera l'inverse de celle observée dans les artères. Si les artères s'*avancent*, le cœur *recule*.

Il ne faudrait pour cela d'autres conditions que la pression de l'ondée nou-

velle plus rapide, sur l'ondée ancienne plus lente [1] ; mais il s'ajoute à cela que l'aorte et l'artère pulmonaire sont fixées supérieurement à leurs divisions, tandis que le cœur est librement appendu à leurs extrémités inférieures, comme à un pédicule. L'élongation du pédicule doit donc porter le cœur en bas et en avant.

Ainsi, deux causes concourent pour opérer la projection du cœur :

1° La résistance que la colonne sanguine artérielle oppose à l'ondée ventriculaire ;

2° L'élongation des troncs d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Au moment de la diastole, les troncs artériels se raccourcissent comme par une action de ressort, grâce à l'élasticité de leurs parois, et à la cessation brusque de la pression ventriculaire.

Le mouvement de translation systolique est dirigé dans le sens de l'axe du cœur, c'est-à-dire obliquement de haut en bas et d'arrière en avant; mais il s'accompagne en même temps, selon la plupart des auteurs, d'un double mouvement de *rotation :* l'un autour de son axe transversal, et l'autre autour de son axe longitudinal. Le premier est plus généralement connu sous le nom de mouvement de levier ou de bascule.

Mouvement de levier ou de bascule. — C'est à ce mouvement que Hope, Bouillaud et Filhos avaient, dans le temps, attribué le choc de la pointe. C'est à lui aussi que Kuerschner a eu recours pour fonder sa théorie, à laquelle Ludwig, Volkmann et Donders se sont ralliés.

Selon James Hope [2] les ventricules représentent le long bras d'un levier dont le point d'appui est fourni par les oreillettes, et auquel la force s'applique

[1] Au moment de la présystole, le cœur s'approche des artères par la même raison mécanique; il vient au-devant de l'ondée sanguine qui entre dans les ventricules par aspiration. Le vide qui tend à se faire doit à la fois abaisser les veines et relever le cœur.

[1] *Treatise on diseases of the Heart,* etc. Trad. allem. par Becker. Berlin, 1833. La théorie de Gendrin (*Leçons sur les maladies du cœur.* Paris, 1842, t. I, p. 41) n'est autre chose au fond que celle de J. Hope, formulée avec moins de précision. Au moment où le cœur, dit-il, par un mouvement instantané et véritablement convulsif, prend une forme sphérique, « ses parois postérieures et basilaires trouvant un appui solide sur le plancher fourni par le corps des vertèbres et par le centre phrénique, résistent et servent de point d'appui; le cœur est ainsi projeté en avant par un véritable contre-coup, pendant que son extrémité, devenue plus grosse, frappe la paroi thoracique. »

à l'insertion de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Au moment de la contraction des ventricules, les fibres musculaires sont tendues dans la direction de ces artères, et la pointe, exécutant un mouvement rapide de bascule, frappe contre la paroi thoracique.

MM. Bouillaud [1] et Filhos ne croyaient pas avoir besoin des oreillettes comme appui des ventricules. Ils pensaient que la disposition des fibres musculaires, qui prennent leur origine aux anneaux tendineux de la base, suffit pour expliquer le mouvement de bascule.

L'opinion de Ludwig [2] est celle de M. Bouillaud, mais formulée avec plus de clarté. L'ingénieux physiologiste-physicien admet que, dans la diastole, l'axe longitudinal du cœur forme avec la base un angle obtus en arrière, tandis que, lors de la systole, cet axe s'y place perpendiculairement.

Enfin, selon Kuerschner [3] le mouvement de levier serait sous l'influence des courants sanguins qui entrent et qui sortent du cœur. Lors de la diastole, la pointe serait déprimée par l'entrée du sang dans les ventricules, et lors de la systole, elle serait brusquement ramenée au contact avec la paroi thoracique, d'abord par la cessation de la cause qui l'avait déprimée auparavant, puis par la rétraction élastique de l'aorte et de l'artère pulmonaire, enfin par l'ajustement de la pointe aux orifices artériels.

On a objecté à James Hope, que les oreillettes ne présentent pas assez de résistance pour servir de point d'appui aux ventricules; au contraire, la pression ainsi exercée ferait refluer le sang aux veines; et si l'on fait abstraction de ce point d'appui, je puis, à la vérité, me rendre très-aisément compte, d'après Ludwig, du changement de forme que le cœur éprouve dans la systole, mais non du battement de la pointe. Il faudrait absolument pour cela, me semble-t-il, que la base fût *fixée*. Pour ce qui regarde l'explication proposée par Kuerschner, elle tombe devant le fait que, selon la remarque de Donders, la rétrocession diastolique de la pointe n'a pas lieu dans le thorax fermé.

[1] *Traité clinique des maladies du cœur*. Paris, 1835.

[2] *Zeitschr. fuer ration. Medicin*, t. VII, p. 202. *Lehrbuch der Physiologie*, 1856, t. II, p. 64.

[3] *J. Müller's Archiv f. Physiol.*, 1841, p. 103, et art. *Herzthaetigkeit* in *R. Wagner's Hand-Woerterbuch*, t. II, p. 92.

D'ailleurs, ce mouvement de levier existe-t-il réellement? Les comités de la *British Association* l'ont nié; pour ma faible part, je l'ai bien vu dans les cœurs épuisés et agonisants, mais jamais dans ceux qui battaient encore régulièrement et avec énergie. Je l'ai vu aussi sur des cœurs excisés, dont on fixait la base entre les doigts, ou qu'on étalait sur un plat; ici, la pointe se *recourbait* en même temps en avant, circonstance à laquelle autrefois on avait également attribué le choc du cœur.

Nega [1], dans ses vivisections, n'a vu que rarement un léger soulèvement de la pointe, surtout quand le péricarde a été ouvert [2]. Il pense qu'il serait difficile de prouver si ce mouvement a réellement lieu dans le thorax fermé, ou si cela ne repose pas sur une illusion tactile.

M. Cruveilhier [3], d'après ses observations sur un enfant, nie positivement le mouvement de bascule par lequel la pointe du cœur serait portée en avant. Enfin, sur l'homme adulte, Bamberger [4], dans l'observation déjà plusieurs fois citée, n'a pu, malgré l'attention la plus grande, rien découvrir qui ressemblât à un mouvement de levier exécuté par la pointe.

Une dernière considération qui m'empêche d'adopter le mouvement de bascule comme cause, c'est la *direction* dans laquelle la pointe se porte quand elle soulève l'espace intercostal. Skoda a déjà fait remarquer [5] que le cœur se porte *de haut en bas*, et tous ceux qui se livrent habituellement sur l'homme à l'observation des signes physiques du cœur, seront d'accord avec lui. Or, si l'opinion de Ludwig était vraie, la pointe devrait se porter obliquement *de bas en haut*.

Mouvements de rotation latérale. — Plusieurs auteurs font intervenir aussi les mouvements de rotation autour de l'axe longitudinal. Selon M. Cruveilhier, ils détermineraient même exclusivement « le rapprochement ainsi que la percussion de la pointe du cœur contre les parois thoraciques [6]. » L'autorité que

[1] *Beitraege zur Kenntniss der Funktion der Atrio-ventricular-Klappen*, etc. Breslau, 1852, p. 17.

[2] Kuerschner dit, au contraire, que les mouvements de levier disparaissent quand on ouvre le péricarde (*Wagner's Hand-Woerterb., l. c.*, p. 39).

[3] *Traité d'Anat. descript.*, t. II, p. 533.

[4] *Virchow's Archiv*, t. IX, n° 3, 1856.

[5] *Abhandlung ueber Percussion und Auscultation*. Wien, 1839, p. 122.

[6] *Anat. descript.*, 1843, t. II, p. 533.

le nom de ce pathologiste exerce à juste titre, m'oblige à examiner aussi de près la base sur laquelle son opinion s'appuie.

C'est l'observation, déjà plusieurs fois citée, de l'enfant affecté d'ectopie du cœur. Or, je n'hésite pas à dire qu'elle me semble entachée de deux vices radicaux : elle ne donne, d'abord, qu'un fait anormal; elle est, ensuite, très-imparfaite. Je le prouve :

M. Cruveilhier dit textuellement : « Pendant la systole ventriculaire, le sommet du ventricule gauche, ou, ce qui revient au même, le sommet du cœur décrit un mouvement de spirale ou en pas-de-vis, dirigé de droite à gauche et d'arrière en avant. » Or, tous ceux qui ont observé les mouvements de rotation sont d'accord pour dire qu'ils ont lieu de gauche à droite, dans la systole, et de droite à gauche, dans la diastole. Moi-même je les ai vus constamment ainsi, et Bamberger[1] a pu s'assurer que, chez l'homme, cette direction ne diffère pas de celle que le cœur suit chez tous les mammifères soumis aux vivisections. Le cas de M. Cruveilhier était donc exceptionnel; le mouvement *normal* de rotation était empêché sans doute par la position anormale du cœur et des gros vaisseaux.

Mais l'observation, en outre, était imparfaite; j'ose l'affirmer, en rappelant l'*interdum dormitat bonus Homerus*. L'illustre pathologiste, remarquable surtout par la netteté de ses conceptions et par la clarté de son style, est évidemment tombé, en cette occurrence, dans une confusion véritable. Le mouvement qu'il avait observé était, selon lui, non-seulement une rotation autour de l'axe longitudinal, mais en même temps un mouvement *d'arrière en avant;* donc, comme il le dit bien, un mouvement en *spirale* ou en *pas-de-vis*. Or, quelques lignes plus bas [2], il dit positivement : « qu'il n'y a pas de mouvement de projection du cœur en avant dans la systole. » Encore plus loin, il dit au contraire : « que la diastole ventriculaire s'accompagne d'un mouvement de projection du cœur en bas. » Les mouvements de la systole ne doivent-ils pas être, dans les idées de M. Cruveilhier, le contraire exact de ceux de la diastole? Et pour éviter le soupçon d'un malentendu, remarquez qu'il ne peut s'agir,

[1] *Virchow's Archiv*, t. IX, n° 3.
[2] *Loc. cit.*

dans le premier passage, du mouvement de bascule, puisqu'au bas de la même page, M. Cruveilhier déclare ne pas l'admettre.

Ainsi l'exposé de M. Cruveilhier ne doit plus nous occuper, ni comme doctrine, ni comme fait. Mais quel est le véritable état des choses à l'égard des rotations du cœur? Il importe que nous nous prononcions sur cette question, d'autant plus que la connaissance de ces rotations fait seule comprendre quelques phénomènes particuliers de l'auscultation.

Il est certain, et parfaitement démontré pour nous, qu'au moment de la diastole le cœur tourne de *droite à gauche* autour de son axe longitudinal, de façon que le ventricule droit se trouve en avant, et le ventricule gauche en arrière. C'est la position qu'on rencontre après la mort. Au moment de la systole, au contraire, le cœur tourne *de gauche à droite*, de manière à ramener au contact de la paroi thoracique une partie plus ou moins grande du ventricule gauche [1].

La cause et le mécanisme des rotations sont susceptibles d'être démontrés pour ainsi dire *à priori*, à l'aide des formules mathématiques de l'hydrodynamique. Je ne pense cependant pas que le sujet de ce mémoire m'oblige à me livrer à cette démonstration, pour laquelle je ne me reconnais, du reste, que peu d'aptitude [2].

En tout cas, ce mouvement étant purement *latéral*, ne saurait, en aucune manière, produire le choc du cœur, quoiqu'il mérite, je le répète, plus d'attention qu'on a l'habitude d'y donner dans la théorie des phénomènes de l'auscultation et de la palpation.

Conclusion. — Le pouls cardiaque se compose de deux mouvements : un *retrait présystolique*, et un *choc systolique*.

[1] Les mouvements de rotation latérale ont déjà été signalés par Harvey (*Exercit. de motu cordis*, ed. Rotterdam., 1654, p. 50) et par Haller (*Elem. Physiol.*, ed. Lausann., t. I, pp. 589 et 598). Cependant, les auteurs classiques modernes les ont généralement négligés. Celui qui a le mérite d'avoir fait revivre leur connaissance, c'est Kuerschner (*Müller's Archiv*, 1841, p. 103, et *R. Wagner's Hand-Woerterb.*, t. II, p. 89). Ayant, pour ma part, vu ces rotations très-distinctement, sur le cœur des mammifères, je m'étonne que quelques physiologistes éminents doutent encore de leur existence. Voyez entre autres Donders, *Physiologie*, éd. allem. Leipzig, 1856, t. I, p. 28.

[2] Kuerschner (*loc. cit.*), à la suite de nombreuses expériences, a expliqué les mouvements de rotation par la direction que prend le courant sanguin en entrant et en sortant des ventricules.

Le premier n'est sensible, à travers les parois thoraciques, que dans certaines circonstances, tandis que le second est manifeste dans l'immense majorité des cas, et peut être rendu plus manifeste encore par certaines attitudes du corps, ainsi que par tout ce qui anime la circulation.

Le choc est produit par trois causes réunies :

1. L'allongement systolique des ventricules ;
2. L'endurcissement ou la tension brusque de leur substance ;
3. La projection du cœur en avant et en bas, laquelle projection s'accompagne d'un mouvement de rotation de gauche à droite.

Dans l'état de circulation *calme*, la dernière cause est peu active. Elle le devient quand la circulation est excitée, par exemple, par des efforts musculaires, les émotions, la fièvre, etc.

Dans le premier cas, l'effet de la pulsation cardiaque se borne à un faible ébranlement du thorax avec protrusion de l'espace intercostal, telle que le simple allongement de la pointe peut la produire.

Mais, même dans le second cas, quand le mouvement de projection intervient, il est loin d'être aussi fort que les conditions hydrodynamiques et mécaniques pourraient le faire supposer. L'espace manque à cette projection ; de là précisément la violence du choc ; c'est une projection *interrompue*, souvent une *tentative* seulement de projection.

En se plaçant à ce point de vue, on comprendra les particularités que le pouls cardiaque présente, quand la circulation devient tumultueuse dans les fièvres, dans les phlegmasies et dans certaines névroses.

La direction du cœur, selon lui, s'adapterait toujours à ces courants. — Tout récemment une autre explication s'est produite. Je la cite ici, non parce que j'y crois, mais parce qu'elle introduit dans le débat un élément nouveau. Au dire du docteur Cohen de Hambourg (*Die Myodynamik des Herzens*. Berlin, 1859, p. 6), le cœur veineux (les oreillettes) ayant pour point d'attache *principal* les veines caves, les fibres transversales de ces cavités doivent, en se contractant, entraîner vers ces veines le côté gauche qui est moins solidement fixé à l'aide des veines pulmonaires ; de là la rotation de gauche à droite au moment de la systole. Aux ventricules il y aurait l'opposé : c'est le ventricule gauche qui est le plus solidement attaché par l'aorte, et c'est sur ce tronc artériel que les fibres longitudinales cherchent leur point fixe ; de là la rotation de droite à gauche lors de la diastole. — Les conditions *mécaniques* des mouvements de rotation ainsi que celles du mouvement de levier ont été très-bien exposées par Kornitzer, dans les *Sitzungsberichte der Kais. Academie der Wissenschaften*. Wien, 1857, mars.

QUATRIÈME ARTICLE.

DU JEU DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES ET DE SES EFFETS ACOUSTIQUES.

§ I. — DU JEU DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Il a été dit plus haut que les anciens déjà, depuis Erasistrate, avaient compris le rôle de soupapes, qui est départi aux valvules du cœur. Harvey, Borelli, Claude Perrault, l'ont démontré aux modernes [1].

Le jeu des valvules sigmoïdes est bien compris; toute discussion semble avoir cessé à leur égard. Mais il s'en faut qu'il en soit de même à l'égard des valvules auriculo-ventriculaires; leur mécanisme constitue même une des questions les plus embrouillées de la physiologie : à quel moment de la révolution du cœur sont-elles abaissées et relevées? quelle est la force qui opère leur abaissement et leur élévation? quelle forme prennent-elles pour effectuer l'occlusion de leur orifice? Voilà les points que nous aurons à élucider dans le présent article.

Exposons d'abord les opinions qui ont exercé une influence durable.

Théorie de Lower. — C'est à Lower que remonte l'opinion qu'on rencontre encore le plus communément aujourd'hui, à savoir : que les valvules sont des

[1] Voyez Haller, *Elem. Physiol.*, edit. Lausann., t. I, p. 405.— Ce n'est qu'à titre de curiosité que je mentionne l'opinion singulière de Grabau, qui croit avoir démontré l'impossibilité que les valvules ferment jamais les orifices, et fonctionnent par conséquent comme soupapes. Les valvules et leurs cordages tendineux seraient de simples *ligaments*, au dire de Grabau, lesquels, dans la systole, par l'action des muscles papillaires, favorisent le rapprochement des parois des ventricules, et, dans la diastole, s'opposent à leur trop grand écartement. (*Die vitale Theorie der Blutkreislaufes.* Altona, 1841, p. 15.)

espèces de voiles que le sang fait gonfler et qu'il relève lors de la contraction des ventricules. « Comme dans la systole la pointe du cœur se rapproche de la base, dit Lower [1], les cordages tendineux se relâchent comme des rênes abandonnées, et les valvules relâchées sont soulevées par le sang qui s'y prend comme le vent dans une voile. » L'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires serait dû, selon lui [2], à la traction qu'exercent sur elles les cordages tendineux, quand, dans la diastole, la pointe du cœur s'éloigne de la base et entraîne avec elle les muscles papillaires.

Le chirurgien Pierre Bassuel insista plus tard sur le relâchement des colonnes charnues et sur le rapprochement de la pointe du cœur, lors de la systole. Sans ces deux conditions, lui semblait-il [3], les colonnes charnues maintiendraient les valvules dans l'état d'abaissement qui permettrait au sang de retourner aux oreillettes. Cette considération a même été pour beaucoup dans la victoire que l'école de Paris a remportée sur celle de Montpellier, dans la fameuse querelle engagée sur l'allongement systolique du cœur.

On pourrait appeler la théorie de Lower celle de l'*occlusion passive :* les valvules se relèvent sous l'effort du sang, les muscles papillaires sont relâchées, et les cordages tendineux servent uniquement à l'abaissement diastolique des valvules.

Théorie de Senac. — Le médecin de Louis XV a modifié sur deux points la théorie régnante alors. Les colonnes charnues et les cordages tendineux, selon lui, « tirent les valvules et les baissent » lors de la diastole, et, lors de la systole, ces mêmes organes les empêchent « d'être jetées dans les oreillettes par l'effort du sang [3]. » Ce qui est caractéristique de cette théorie, c'est l'*abaissement actif* ou *musculaire* des valvules; car on n'avait attribué cet abaissement, avant Senac, qu'à la traction purement mécanique exercée par la pointe du cœur, qui s'éloignerait de la base lors de la diastole, et à l'abord du sang auriculaire. Senac s'est donc prononcé en faveur de la dilatation active? Eh bien non! Et c'est une inconséquence que je ne puis comprendre.

Théorie de Haller. — Haller fit un pas de plus. Reconnaissant sans doute

[1] *Tractatus de corde.* London, 1669, p. 36.
[2] *Histoire de l'Acad. des sciences.* Paris, 1731, p. 36.
[3] *Traité du cœur.* Paris, 1749, pp. 40 et 41.

l'inconséquence dont était entachée l'opinion de Senac, et se fiant à des expériences qu'il croyait rigoureuses, il plaça la contraction des colonnes charnues dans la systole. « *Verum inter parietes et axin fluitat annulus membranosus qui sanguini versus axin prementi cedit, donec undique expansus et ad angulos cum axi rectos dilatatus, totum ostium venosum occupat : ulterius enim cedere, aut in auriculam expelli non potest,* QUOD EODEM TEMPORE ETIAM MUSCULI PAPILLARES CORDIS BREVIORES REDDANTUR, *atque adeo annulum retineant, ne ultra cedere, aut versus aurem convexus, versus ventriculum vero concavus, fieri queat* [1]. »

Ainsi, selon Haller, les valvules auriculo-ventriculaires s'appliquent *horizontalement* à l'orifice correspondant, de façon à ne faire saillie ni dans l'oreillette ni dans le ventricule; elles s'y appliquent par l'effet de la seule pression du sang; les colonnes charnues ou muscles papillaires se contractent pendant la systole, et leur contraction a pour effet de faire contre-poids à la trop grande pression du sang, et de maintenir les valvules horizontalement appliquées.

Cette théorie est devenue classique; elle s'est maintenue avec une ténacité remarquable contre les nombreuses opinions contraires qui se sont produites successivement. Elle a été professée par Bichat, Sœmmering, Autenrieth, Magendie, Prochaska, etc. « Soulevée par le liquide placé au-dessous d'elle, dit Magendie [2], et qui tend à passer dans l'oreillette, la valvule tricuspide cède jusqu'à ce qu'elle soit devenue perpendiculaire à l'axe du ventricule; alors ses trois divisions ferment à peu près complétement l'ouverture; et comme les colonnes charnues tendineuses ne leur permettent point d'aller plus loin, véritable soupape, elle résiste à l'effort du sang et l'empêche ainsi de passer dans l'oreillette. »

« Pour que les filaments tendineux puissent remplir leur usage, dit E.-H.

[1] *Elementa Physiologiæ*, edit. Lausann., 1757, t. I, 405.—Plus haut, p. 390, il dit : *In systole demum ipsos musculos* QUI VALVULAS RETINENT, *breviores reddi, adque ostia venosa accedere, valvularumque tendineos funiculos relaxari reperio.* — J. Reid, en citant ce passage, y signale la contradiction qu'il y a entre le fait du raccourcissement des muscles et celui de la relaxation de leurs cordes tendineuses. — Comparez aussi *Opera minora*, t. I, p. 224.

[2] *Précis élém. de Physiologie*, éd. Bruxelles, t. II, p. 246.

Weber, en donnant à la doctrine de Haller les développements nécessaires [1], il a fallu une disposition particulière; car, dans la systole, les parois latérales des ventricules s'approchent de la paroi supérieure; les cordages tendineux, naturellement relâchés ainsi, ne seraient plus en état de retenir la valvule. Voilà pourquoi la plupart d'entre eux sont insérés à des cônes charnus appelés muscles papillaires, qui ont pour usage de maintenir les cordages tendineux dans un degré de tension suffisante. Car, autant la paroi ventriculaire se rapproche de l'orifice veineux, autant semble s'en éloigner le sommet de la colonne charnue qui donne naissance aux tendons de la valvule. »

Théorie de Meckel et de Burdach. — J.-F. Meckel fut le premier à nier l'occlusion passive de l'orifice veineux. Il affirma que cette occlusion a lieu par la contraction des muscles papillaires, qui « rapprochent les divers segments des valvules en les tirant vers l'intérieur du ventricule [2].

K.-Fr. Burdach donna ensuite à cette opinion les développements dont elle était susceptible. Selon lui [3], il n'est point douteux que les muscles papillaires se contractent pendant la systole; alors, en vertu de leur situation, ils doivent tirer les valvules de haut en bas et de dehors en dedans, les rapprocher de l'axe, les écarter des parois. Les valvules ayant pris ainsi la forme d'un *entonnoir,* il reste entre les filets tendineux des vides au moyen desquels le sang arrive à la face externe des replis valvulaires, de sorte que, par la pression qu'il exerce alors de dehors en dedans, il complète l'occlusion que l'activité musculaire vivante avait commencée.

La même opinion a été émise, dix ans après Burdach, par Mayo [4]. Selon le physiologiste anglais, les cordes tendineuses sont insérées de façon que, par la contraction des colonnes charnues, les bords des valvules sont mis en contact, et cette contraction a lieu dans la systole. La valvule forme alors une *saillie conique* dans le ventricule. C'est l'élargissement que le ventricule éprouve pendant la contraction, selon Mayo, qui donne à la traction des

[1] Dans la 4me édition de l'*Anatomie de Hildebrandt.* Braunschweig, 1831, t. III, p. 137.

[2] *Handbuch der menschl. Anatomie.* Halle et Berlin, 1815, t. III, p. 25.

[3] *Berichte von der K. Anatom. Anstalt zu Koenigsberg*, III. Leipzig, 1820, p. 19-45. *Traité de Physiologie,* trad. par Jourdan, t. VI, p. 240.

[4] *Outlines of human Physiology,* 2d edition, 1829. — 4e edition. London, 1837, p. 43.

cordes tendineuses le moyen d'opérer une parfaite séparation entre l'oreillette et le ventricule.

John Reid [1] a été d'un avis semblable. Il s'est appuyé surtout sur la disposition anatomique des cordes tendineuses; par la contraction des muscles papillaires, pensait-il, les lames des valvules veineuses doivent se rapprocher; car chacun de ces muscles envoie des tendons aux côtés correspondants de deux lames valvulaires à la fois. La pression du sang s'exerçant ensuite sur la face ventriculaire et rapprochant les sommets des lames, constitue les valvules en cône et amène ainsi une fermeture hermétique.

En France, la théorie de Meckel et de Burdach ne semble guère avoir fixé l'attention. Aussi, quand quinze ans plus tard, M. Bouillaud publia son traité clinique des maladies du cœur, son opinion relative au jeu des valvules y paraissait entièrement neuve. Elle n'avait cependant de propre qu'un point difficile à soutenir, et que M. Bouillaud lui-même n'appuyait d'aucune preuve: c'est le point relatif à la *forme* qu'affectent la valvule mitrale et la valvule tricuspide pour l'occlusion des orifices correspondants. Selon Meckel, Burdach, Mayo et Reid, cette forme est celle d'un entonnoir, tandis que M. Bouillaud semblait se représenter les valvules comme planes ou horizontales. Il appelle les colonnes charnues les muscles *tenseurs*, *éleveurs* ou *adducteurs* de la valvule mitrale et de la valvule tricuspide : « Grâce à la disposition de leurs tendons, dit-il [2], leur contraction, qui a lieu pendant la systole, a pour effet de redresser les lames valvulaires abaissées pendant la diastole; elles les tirent, par tous les points, de la circonférence au centre, et ferment ainsi exactement l'orifice auriculo-ventriculaire. »

Théorie de M. Parchappe. — L'orifice auriculo-ventriculaire est, selon M. Parchappe [3], rétréci, au moment de la systole, au point qu'il n'y reste plus assez de place pour *tendre* une membrane.

[1] Art. *Heart* dans *Todd's Cyclopaedia*, vol. II, p. 601.—J'ai vu dans quelques Traités généraux de Physiologie Allen Thompson cité par erreur comme s'étant rallié à l'opinion de John Reid; mais il dit littéralement : que la disposition des cordages tendineux a pour effet d'*étaler* les valvules et d'empêcher qu'elles ne soient repliées dans l'oreillette. Voyez l'art. *Circulation* dans la même *Cyclopaedia*, vol. I, p. 656.

[2] *Traité clin. des maladies du cœur.* Paris, 1835, t. I, p. 17.

[3] *Du cœur, de sa structure et de ses mouvements.* Paris, 1848.

Toutes les colonnes charnues libres auxquelles s'insèrent les radiations tendineuses se trouvent rapprochées les unes des autres, engrénées et réunies en un seul faisceau, disposition qui a pour conséquence le *froncement* des valvules, froncement que rend encore plus complet la contraction des anses musculaires transversales et obliques, qui agissent sur les anneaux valvulaires comme de véritables sphincters. En un mot, l'occlusion des orifices veineux, au dire de M. Parchappe, se ferait d'un côté par le resserrement musculaire des bords, et de l'autre par la plicature et le froncement des valvules. Ces dernières ne seraient ni planes, ni disposées en entonnoir, mais ramassées en une espèce de *tampon*.

M. Malherbe, à Nantes, dans une publication récente [1], se range entièrement de cette opinion, et s'efforce de l'appuyer sur des considérations pathologiques; tandis que MM. Chauveau et Faivre appellent la théorie de M. Parchappe « un ingénieux roman [2]. »

M. le docteur Fossion se représente cependant aussi l'occlusion de l'orifice veineux comme opérée par la contraction systolique des muscles papillaires, laquelle transformerait l'infundibulum laissé entre les parties opposées des valvules, en un véritable *cordon tendineux*, à travers les interstices duquel le sang ne saurait se frayer un passage [3].

Théorie de Kuerschner. — Une idée nouvelle qui a rencontré beaucoup de sympathie chez les iatromécaniciens de l'Allemagne moderne, a été introduite dans le débat par Kuerschner. Jusque-là, tout le monde avait cru que les valvules, n'importe leur forme, conservent la même position pendant toute la durée de la systole. L'auteur que je viens de nommer pense, au contraire, qu'elles se comportent différemment au début et à la fin de ce temps.

[1] *Considérations sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires*, etc., dans Brown-Séquard, *Journal de la Physiologie*, t. II, oct. 1859, p. 632.

[2] *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 410.

[3] *Recherches sur les mouvements du cœur*, dans les *Mém. de l'Acad. roy. de Médecine de Belgique*, t. II, p. 609. Ce Mémoire a été présenté à l'Académie en 1848, année où a paru le grand ouvrage de M. Parchappe. — M. Fossion voit, dans cette circonstance que les valvules auriculaires sont abaissées, selon lui, pendant la systole, la preuve qu'elles ne sauraient être le siége du premier bruit du cœur. Voyez *Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique*, 1860, p. 266.

La valvule tricuspide et la valvule mitrale, selon lui [1], sont d'abord soulevées par le sang, déployées et appliquées chacune à son orifice dès le début de la contraction auriculaire. Les muscles papillaires servent à les fixer dans cette position et dans cet état, à l'aide des tendons *du premier ordre* qui en émanent, tandis que les autres cordages tendineux ont pour fonction de les maintenir planes.

Mais quand la systole ventriculaire progresse, quand une partie du sang a déjà passé dans les artères, alors *les valvules sont attirées vers la pointe du cœur* par une contraction vigoureuse des muscles papillaires; elles contribuent ainsi à *pousser le reste du sang hors des ventricules.*

La même doctrine a été professée plus tard par Purkynĕ, Nega et Joseph à Breslau. Purkynĕ dit que les valvules auriculo-ventriculaires, en se relevant, agissent comme pompe aspirante, et en s'abaissant, comme pompe foulante [2]. Donders [3] adopte également cette manière de voir, tout en niant formellement l'existence d'un intervalle, sur lequel les physiologistes de Breslau avaient appuyé spécialement, entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules. Enfin, Ludwig [4], en se déclarant en faveur de l'action expulsive des valvules, a analysé avec sa précision ordinaire les éléments de ce mécanisme.

Théorie de Baumgarten. — Une dernière théorie a été proposée par un élève de Ludwig. Selon Auguste Baumgarten [5], l'occlusion des orifices veineux

[1] *Froriep's Notizen*, 1840, n° 316. Art. *Herzthaetigkeit* in *R. Wagner's Hand-Woerterbuch*, t. II, p. 60.

[2] *Bericht ueber die Arbeiten der schlesisch. Gesellschaft f. vaterlaend. Kultur.* Breslau, 1844, p. 157. — Nega, *ibidem.*, 1851, p. 164 et *Beitraege zur Kenntniss der Funktion der Atrio-ventricular-Klappen*, etc. Breslau, 1852. — G. Joseph, *Geschichte der Physiologie der Herztoene*, etc., dans la Revue intitulée : *Janus, Central-Magazin*, etc., t. II, 1853, p. 516. Pour ce qui regarde l'exposé de Nega, je dois déclarer que, malgré la meilleure volonté, il m'a été impossible de comprendre comment les valvules peuvent être soulevées par la contraction des oreillettes et pendant la durée de cette contraction seulement (*Beitrage*, etc., p. 19). Cela ne revient-il pas à dire qu'il n'y a fermeture hermétique qu'au moment où le liquide passe?

[3] *Physiologie*, par Theile, 1856, t. I, p. 38.—Je ne dois cependant pas passer sous silence, qu'après avoir adopté, dans le texte, une opinion semblable à celle de Kuerschner et de Purkynĕ, Donders déclare, dans la note explicative du texte, pencher en faveur de l'opinion de J. Reid.

[4] *Lehrbuch der Physiologie.* Leipzig et Heidelberg, 1856, t. II, p. 61.

[5] *Commentatio de mechanismo quo valvulæ venosæ cordis clauduntur.* Diss. Marburg, 1843. — *Müller's Archiv*, 1843, p. 463.

aurait lieu, non au moment de la systole ventriculaire, mais *un instant avant*. Pendant la diastole, le sang s'écoulerait d'une manière continue dans les ventricules, de sorte que ces cavités en seraient déjà remplies, quand les oreillettes commencent à se contracter. Cette contraction aurait donc pour effet d'établir pour ainsi dire un *trop plein* dans les ventricules; voilà pourquoi, au moment même où elle cesse, le sang comprimé refoulerait la valvule sur l'oreillette, et lui donnerait une position dans le plan de l'orifice, ce par quoi la fermeture serait complète et la regurgitation serait empêchée dès le début de la systole ventriculaire.

Joseph Hamernijk [1] adopta les idées de Baumgarten, en insistant surtout sur l'antériorité de l'occlusion à la production du premier ton cardiaque. Il pensa de même que les valvules semi-lunaires se ferment avant qu'on entende le deuxième ton.

E. H. Weber, dans un travail publié presque en même temps [2], appuya également cette théorie. Il mentionna *l'élasticité* des parois ventriculaires comme opérant par l'intermédiaire du sang l'occlusion hermétique des orifices veineux, et donna en général une forme plus précise à la doctrine de Baumgarten-Ludwig.

La contraction ventriculaire, dit-il, ne succède pas immédiatement à la contraction auriculaire; il y a entre les deux un moment pendant lequel le sang est sous l'action de *l'élasticité* des parois ventriculaires, et c'est cette élasticité, comme il vient d'être dit, qui opère la fermeture.

Mais, comme Donders [3] l'a déjà fait remarquer, cet intervalle entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire n'existe pas; puis l'élasticité des parois ventriculaires ne pourrait guère avoir l'effet qu'on lui attribue à l'égard de la valvule, attendu que cet effet est contrebalancé ici par celui de la contraction de l'oreillette.

En général, je ne pense pas que la théorie de Baumgarten-Ludwig mérite la considération dont elle jouit actuellement chez beaucoup de physiologistes. Je n'y vois rien de réellement neuf que la *subtilité* avec laquelle on y distingue

[1] *Prager Vierteljahrsschrift*, 1848, t. IV, p. 146 et 1849, t. IV, p. 105.
[2] *Ibidem*, 1848, t. III, p. 105.
[3] *Physiologie*, par Theile, t. I, p. 40.

l'une de l'autre, la fin de la diastole et le commencement de la systole, subtilité qu'on ne parvient pas à maintenir lorsqu'il s'agit de l'appliquer au fait. Et qui admettrait l'idée du trop plein opéré dans les ventricules par la contraction des oreillettes, alors que ces cavités sont si faiblement pourvues de fibres musculaires?

La doctrine de Baumgarten n'exclut pas du reste celle de Kuerschner, relative à l'action expulsive des valvules; et on vient de voir qu'en effet Ludwig s'est prononcé positivement en faveur de cette dernière.

Mais au lieu de montrer ce que chacune de ces théories a de défectueux ou d'erroné, passons de suite à l'examen des faits positifs. Ainsi qu'il a été dit plus haut, nous aurons à répondre aux questions suivantes :

1° Quelle est la forme de la valvule lors de l'occlusion?

2° Quel est le mécanisme de sa fermeture?

3° Quelle est l'action des muscles papillaires?

4° Dans quel moment ces muscles se contractent-ils?

A. *Forme de la valvule fermée.* — Cette forme est plane. La valvule se redresse de manière à devenir plane ou légèrement convexe dans la direction de l'oreillette; elle se place dans le plan de l'orifice auriculo-ventriculaire; en un mot, elle est tendue comme une *cloison* entre la cavité de l'oreillette et celle du ventricule.

Voici les arguments qui viennent à l'appui de cette manière de voir :

1. La forme *plane* a été *vue* par le grand nombre des observateurs et par moi-même. Il y a une difficulté toute particulière, il est vrai, à expérimenter sur les valvules auriculo-ventriculaires : il faut ouvrir le cœur non excisé; or quel trouble ne porte-t-on pas dans la succession des mouvements et dans le rhythme, par une large incision faite dans l'oreillette droite? En introduisant le doigt, on intercepte plus ou moins complétement le cours du sang; or, sans l'abord de ce liquide, l'élévation de la valvule ne saurait avoir lieu. J'ai eu recours à des stylets portant une plaque horizontale au bout, et j'ai exploré l'état de la valvule comme le chirurgien explore le fond d'une plaie ou d'une cavité morbide.

MM. Chauveau et Faivre, que j'invoque ici comme une grande autorité, puisqu'ils ont fait un plus grand nombre de vivisections que personne,

et presque toutes sur des animaux de grande taille, s'expriment ainsi [1] :

« Si l'on introduit le doigt dans l'oreillette droite, on sent, au moment où les ventricules entrent en contraction, les valvules triglochin *se redresser*, *s'affronter par leurs bords, et se tendre au point de devenir convexes par en haut*, de manière à former un dôme multiconcave au-dessus de la cavité ventriculaire. Ceci est facile à constater. On sent même très-bien la pression circulaire, si l'on engage l'extrémité d'un doigt entre les trois valvules. L'affrontement marginal est aussi parfait que possible ; il intercepte toute communication entre le ventricule et l'oreillette. »

J'ai essayé le galvanisme : il m'a donné l'abaissement, c'est-à-dire l'ouverture de la valvule. Jamais je n'ai pu déterminer un mouvement qui aurait tendu au rapprochement des bords, et par conséquent à la formation du cône vasculaire que quelques-uns admettent.

Il est vrai que J. Reid [2] dit n'avoir pas perçu l'élévation de la valvule, en introduisant le doigt dans l'oreillette d'un animal vivant. Cela m'est arrivé plusieurs fois aussi chez les animaux de petite taille; mais je me suis bientôt aperçu que cela dépendait de l'obstacle même que le doigt mettait dans ce cas au progrès du sang. La réplétion suffisante du ventricule est précisément la condition de l'élévation de la valvule. Voilà pourquoi le cœur excisé ne peut servir à ces expériences.

2. Si la valvule restait abaissée lors de sa fermeture, un volume considérable de sang devrait être refoulé dans l'oreillette au commencement de la systole. Or, les expériences des comités de Dublin et de Londres ont établi avec certitude qu'au moment de la contraction ventriculaire il n'y a pas de reflux dans les oreillettes. Cela seul, comme Donders le fait déjà remarquer [3], est décisif pour toute théorie du jeu de ces valvules.

La capacité du ventricule serait d'ailleurs réduite presque d'une moitié, si les valvules restaient abaissées en cône ; et cela serait contraire aux déterminations les plus rigoureuses de la quantité de sang qui est poussée dans les artères à chaque systole.

[1] *Gazette méd. de Paris*, 1856, n° 30, p. 410.
[2] *Loc. cit.*
[3] *Physiologie*, p. 39.

3. Il m'est impossible de comprendre comment, dans le cas d'abaissement des valvules, l'évacuation du ventricule pourrait se faire, le cône valvulaire n'offrant pas une résistance proportionnée à la force que déploient les parois ventriculaires. De nombreuses observations nous ont prouvé d'ailleurs que les ventricules se vident complétement, ou presque complétement, à chaque systole.

4. Quand on a lu et répété l'expérience si instructive que Valentin a imaginée [1], il ne doit plus rester le moindre doute sur la question. On n'a qu'à pousser avec une force suffisante de l'eau dans le ventricule d'un cœur excisé; on se convainc alors aisément que la valvule mitrale et la valvule tricuspide sont construites pour fermer *hermétiquement*, quand elles sont *soulevées* et *étalées horizontalement*. En renversant le cœur, il ne s'en écoule pas une goutte d'eau, pourvu que la pression reste suffisamment forte.

J'ai répété plusieurs fois aussi l'expérience déjà citée plus haut de Fick [2]; elle prouve à l'évidence que la tension des cordages tendineux n'est pas nécessaire pour rendre la fermeture hermétique.

Récemment Ruedinger, prosecteur d'anatomie à Munich [3], a construit un appareil très-ingénieux pour observer les mouvements de la valvule tricuspide et de la valvule mitrale. Il a constaté, de son côté, que, lors de l'occlusion, les lames des valvules sont étalées horizontalement et se couvrent par une partie de leurs bords intérieurs.

5. Enfin, Burdach et J. Reid avouent que ce qui les a déterminés à créer leur théorie, c'est cette considération, que les muscles papillaires se contractent en même temps que les parois du ventricule. La doctrine que je combats n'a donc été, en tout temps, qu'un *expédient*, une *création logique*. Le fait qui l'a fait naître est vrai, mais je démontrerai plus loin qu'il ne conduit pas nécessairement à cette conséquence théorique, et qu'on n'a nullement besoin d'*expédient* pour s'en rendre compte.

Je ne m'occupe pas de l'opinion de M. Parchappe; elle est à plus forte raison condamnée par ce qui précède.

[1] *Lehrbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1844, t. I, p. 415. — Le mode de fermeture hermétique y est bien décrit et expliqué par des figures aux pages 409 et 412.

[2] *Mueller's Archiv*, 1849, p. 283.

[3] *Zur Mechanik der Aorten- und Herz-Klappen*. Erlangen, 1859, p. 16.

B. *Mécanisme de la fermeture.* — Les muscles papillaires restent entièrement étrangers au mouvement d'occlusion. Ils sont relâchés, c'est-à-dire abandonnés à leur seule élasticité, pendant la systole.

C'est réellement l'*effort du sang,* ou, pour parler plus exactement, la pression que le sang subit par la contraction des fibres propres du ventricule, qui opère le soulèvement et la tension horizontale des valvules. Les cordages tendineux, surtout du 2me et du 3me ordre, servent à retenir la valvule. Pour cela, il n'est pas nécessaire que les muscles papillaires et les colonnes charnues en général soient contractés; leur élasticité y suffit.

Et comme les parois latérales du ventricule se rapprochent de plus en plus, au fur et à mesure que du sang est expulsé, en même temps que la pression sur la valvule doit devenir plus forte, il y a une circonstance bien simple qui empêche alors le relâchement des cordages tendineux, c'est l'allongement du ventricule, qui va en augmentant vers la fin de la systole, et maintient ainsi la tension des cordages.

C. *Action des muscles papillaires.* — L'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires, lors de la systole, est généralement attribué à la pression du sang qui, dans la diastole, passe de l'oreillette dans le ventricule. Cependant, comme on a vu plus haut, Lower déjà accuse la traction exercée par les cordages tendineux, sans s'expliquer toutefois sur la contraction des muscles papillaires. Plus tard, Senac dit positivement que les cordages « tirent les valvules et les baissent. »

Selon Laennec, les piliers charnus sont disposés de telle manière que leur contraction doit nécessairement abaisser et non relever les valvules [1]. Comme ceci lui paraissait un obstacle au passage du sang dans les artères, il a soutenu que ces muscles ne se contractent pas en même temps que les parois du cœur, mais dans la diastole.

En 1829, David Williams [2] a fondé sur l'abaissement actif des valvules auriculo-ventriculaires une explication du deuxième ton cardiaque. Ce ton naîtrait, selon lui, de l'extension brusque de ces valvules et de leur application violente contre les parois ventriculaires. Les valvules, dit David Wil-

[1] *Traité de l'Auscultation médiate,* t. II, p. 419. — 4me édit., t. III, p. 66.

[2] *Edinb. Med. and Surg. Journ.,* oct. 1829, selon Ch. Williams.

liams, sont abaissées par l'action des muscles papillaires ayant lieu à la fin de la systole.

L'abaissement actif, opéré par les muscles papillaires, est une vérité, et une des plus importantes vérités relativement à la mécanique et à la séméiologie du cœur; ce qui l'a seul empêchée d'être reconnue plus tôt et plus généralement, c'était l'idée incomplète qu'on s'était formée de la succession des actes cardiaques. Il est évident qu'on ne pouvait admettre que, dans la diastole, au moment où toutes les fibres charnues du cœur se relâchent, les colonnes charnues, simples proéminences de la masse charnue générale, se contractent seules, et cela dans une suite régulière.

Lower, Senac et David Williams ont bien observé, mais la conséquence à laquelle ils se croyaient obligés de souscrire ne leur était pas imposée aussi rigoureusement qu'ils le croyaient. Pendant la diastole, les muscles papillaires sont relâchés comme le reste de la substance musculaire du cœur, et les valvules sont appliquées aux orifices.

D. *Moment de l'abaissement.* — Ainsi, Lower, Senac, Laennec et David Williams, ne pouvant concilier l'abaissement actif des valvules avec leurs idées relatives au cours du sang à travers le cœur, croyaient devoir admettre que cette contraction a lieu dans un autre moment que celle des parois ventriculaires; ils la plaçaient à la fin de la systole, ou, comme Laennec le dit expressément, dans la diastole.

Il est cependant d'observation que les muscles papillaires se contractent *dès le début de la systole*.

Senac lui-même a observé que si l'on insinue le doigt dans les ventricules, on sent que « la cloison palpite, se resserre et devient plus dure [1]. » Haller a observé la même chose, de même que Jean-François Vaust, que nous avons cité plus haut [2]. Charles Williams, dans des observations faites en présence de Hope, sur des cœurs d'ânes à ventricules ouverts, a vu que les colonnes charnues se contractaient au même moment que les fibres des parois [3]. Enfin, la sixième conclusion du comité de Londres est ainsi conçue : « Les

[1] *Traité du cœur*, 2me édit., t. II, p. 25.

[2] *De structura et motibus cordis.* Diss. Leodiens., 1819.

[3] *Rational exposition*, etc., trad. par Velten, p. 198, 2me expér., 10me observ.

colonnes charnues *semblent* agir en même temps que les parois des ventricules, et attirer les valvules auriculo-ventriculaires vers l'intérieur des ventricules, de sorte que la pression du sang ne les ferme que légèrement et d'une manière égale. »

Pour ce qui regarde nos propres observations, nous avons vu, et bien vu, que les muscles papillaires se contractent *dès le début de la période d'activité du cœur;* leur contraction est si forte, que leur volume en disparaît, c'est-à-dire qu'ils rentrent dans les parois charnues dont ils dépendent. Ils y rentrent, *pour reparaître un instant après, avant que toute la systole ne soit accomplie.* Ceci est important. Mais quoiqu'on ne puisse observer le fait que sur des cœurs excisés et incisés, le phénomène est, par sa nature, susceptible d'être étudié dans ces conditions mêmes qui troublent la plupart des autres actes.

Qu'on fende un cœur de chien, de lapin ou de veau, on verra toujours que les muscles papillaires se retirent dans l'épaisseur de la paroi, dès le début de l'action des fibres musculaires en général, pour se dessiner de nouveau à la surface interne du ventricule, avant que le temps d'activité ne soit écoulé.

Ainsi, je formule comme fait : que *la contraction des muscles papillaires a lieu dans la présystole, et que ces muscles sont relâchés dans la systole.*

Les conséquences de ce fait n'ont plus besoin d'être démontrées. Il est constant pour nous :

1° Que la valvule tricuspide et la valvule mitrale sont abaissées par la contraction des muscles papillaires;

2° Que cet abaissement est *brusque*, *momentané*, et accompagné d'une forte tension des valvules et des cordages tendineux; et

3° Qu'il a lieu au moment de la présystole.

Pendant la systole, les muscles papillaires sont relâchés, et les valvules, abandonnées à la pression qu'y exerce le sang comprimé par les parois, sont soulevées et ferment hermétiquement les orifices; elles y restent appliquées pendant la diastole.

Développements. — La difficulté de concevoir que les muscles papillaires agissent d'une manière indépendante de ceux dont ils ne sont que la continuation, a été le véritable motif, ainsi que nous l'avons dit déjà, de la plupart des théories particulières sur le jeu des valvules veineuses du cœur. On aurait

bien admis que les muscles papillaires abaissent les valvules, mais non qu'ils se contractent dans la diastole, alors que toute la masse charnue se trouve à l'état de repos ou de relaxation.

On comprend que cette difficulté n'existe plus pour nous; au contraire, notre doctrine de la dilatation active étant admise, le mécanisme en question en découle avec une nécessité rigoureuse.

L'anatomie démontre que les muscles papillaires appartiennent au système des fibres communes ou dilatatrices; qu'ils sont la terminaison d'une partie des fibres superficielles qui, à la pointe, se réfléchissent pour couvrir la face interne des ventricules; dès lors *ils doivent se contracter en même temps que ces dernières*, c'est-à-dire au commencement de la période d'action du cœur, — *dans la présystole*.

Ainsi, la contraction des fibres communes a ce double effet : 1° d'opérer l'ouverture des ventricules et 2° d'abaisser les valvules auriculo-ventriculaires.

Le sang des oreillettes est aspiré dans la présystole, et les valvules, abaissées brusquement, forment un *entonnoir*, ce qui favorise beaucoup l'entrée du liquide dans le ventricule, empêche le tourbillonnement, rend possible la réplétion dans un court moment; tous avantages qui disparaissent quand les valvules sont altérées ou quand l'énergie des muscles papillaires est affaiblie dans les maladies.

Dans la systole, les valvules subissent une pression notable; les cordages tendineux, grâce à l'élasticité des muscles relâchés et grâce au mécanisme indiqué plus haut, les retiennent [1]. Cependant on s'exagère communément la force à laquelle les cordages doivent résister; c'est qu'on oublie que les valvules, dans leur résistance à la pression systolique, rencontrent encore un autre appui, c'est l'effort du sang auriculaire.

La contraction des oreillettes n'est pas achevée quand la systole ventriculaire commence, et l'on sait que ces cavités-là ne se vident jamais entièrement. Le sang qui y reste continue donc à être comprimé par les parois, et pousse la valvule dans le sens opposé à celui du sang ventriculaire. Cette

[1] Kuerschner a démontré que les tendons du premier ordre sont seuls tendus lors de la contraction des muscles papillaires. (*R. Wagner's Hand-Woerterb.*, t. II, p. 58.)

circonstance, qui n'a pas besoin d'être démontrée ultérieurement, contribue à nous rendre compte du phénomène acoustique que la valvule présente dans la systole.

Fibres musculaires des valvules veineuses. — Kuerschner a, le premier, signalé, en 1840 [1], la présence de fibres musculaires à la face auriculaire des valvules veineuses. J'ai vu ces fibres chez le cheval, où elles forment une couche de plusieurs millimètres d'épaisseur, et où l'on voit qu'elles sont la continuation des fibres longitudinales de la couche interne des parois de l'oreillette correspondante.

Je me suis demandé si elles ne concourent pas à l'élévation des valvules, et si, par conséquent, elles ne pourraient pas être considérées comme les antagonistes des muscles papillaires? Il serait remarquable, dans ce cas, que l'occlusion des orifices eût lieu précisément au moment où la contraction passe de l'oreillette au ventricule ; mais n'étant pas parvenu à voir ces fibres chez l'homme, je n'ai pas cru devoir poursuivre l'idée [2].

§ II. — DES EFFETS ACOUSTIQUES DE L'ABAISSEMENT ET DE L'ÉLÉVATION DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES.

Si je me suis imposé l'obligation de représenter fidèlement, dans ce mémoire, l'état des opinions régnantes au sujet de chaque point sur lequel je croyais être en mesure de me prononcer, je juge cependant inutile de faire ici l'histoire générale des tons ou bruits du cœur. Qu'il me suffise, pour entrer en matière, de déclarer que, dans mon opinion, les tons normaux sont

[1] *Froriep's N. Notiz.*, n° 8, et *R. Wagner's Hand-Woerterb.*, t. II, pp. 44 et 54.

[2] Il serait à désirer qu'un anatomiste habile prît bientôt les fibres valvulaires pour l'objet de ses investigations. John Reid (*Todd's Cyclopaedia*, vol. II, p. 589), Theile (*Soemmering's Anatomie*, t. III, partie 2, p. 26), Palicki (*De musculari cordis structura*. Diss. Vratislaw., 1839), Aug. Baumgarten (*De Mechanismo quo valvulæ venosæ cordis clauduntur*. Diss. Marburg., 1843) et Donders (*Physiologie*, trad. par Theile, t. I, p. 37) n'ont pu les découvrir chez l'homme. Kœlliker les a vues, mais il ne pense pas qu'elles appartiennent aux valvules proprement dites (*Mikroskop. Anatomie*, t. II, p. 494). Et pourtant, le professeur Mueller, à Vienne, soutient de nouveau leur présence (*Wiener Vierteljahrsschrift fuer wissenschaftl. Veterinaerkunde*, selon Nega, *Beitraege zur Kenntniss*, etc., p. 15, note). MM. Bouillaud et Rokitansky les ont vues dans le cœur hypertrophique. — Voyez aussi les travaux de M. Monneret et de J. Moore. — Les auteurs

des tons *valvulaires*. La physique aussi bien que la pathologie appuient cette manière de voir; et si quelques expériences physiologiques ont semblé la contredire, cela tient à la connaissance imparfaite qu'on avait du jeu des valvules auriculo-ventriculaires; avec notre théorie réformée, les difficultés disparaissent.

Pour ce qui regarde surtout le deuxième ton ou le *ton diastolique*, aucun doute ne me semble plus permis : c'est le claquement des valvules semi-lunaires aortiques et pulmonaires, provoqué par le choc, en retour, de la colonne sanguine artérielle; il marque *exactement* le début de la diastole. Les *qualités* de ce ton sont déterminées : 1° par la densité, 2° par l'élasticité des valvules en question, 3° par la résistance que la colonne sanguine rencontre à la périphérie de l'arbre vasculaire, et par l'élasticité des artères.

Je n'ai du nouveau à dire que sur le premier ton. Celui qui a le premier fait dépendre ce ton du jeu des valvules auriculo-ventriculaires, c'est Rouanet [1]. C'est de sa théorie que j'aurai donc à m'occuper en premier lieu.

Théorie de Rouanet. — Selon cette théorie, le premier ton est produit par l'application violente des valvules contre les orifices veineux, lors de la contraction des ventricules.

Quoique appuyée par M. Bouillaud, cette manière de voir a rencontré beaucoup de contradicteurs, et aujourd'hui encore, si quelques cliniciens éminents l'admettent en la modifiant un peu dans la forme, presque tous les physiologistes cherchent ailleurs la cause du premier ton.

Les objections qu'on fait sont les trois suivantes :

modernes d'anatomie semblent d'ailleurs ignorer tous que les muscles des valvules cardiaques ont déjà été décrits dans les traités de Verheyen, de Cowper, de Winslow et de Haller. — Le travail ne devra du reste pas se borner aux valvules veineuses, car on a attribué des fibres musculaires aux valvules sigmoïdes également. — J. Moore pense que le trouble porté dans l'action des muscles valvulaires, à l'occasion d'états spasmodiques, tels que la chorée ou le paroxysme hystérique, pourra être la cause des bruits morbides passagers qu'on y observe. — Cohen, à Hambourg, dans le mémoire déjà deux fois cité, fait jouer aux fibres musculaires des valvules un rôle très-considérable dans l'ouverture et la fermeture des orifices veineux et artériels, mais il n'a pas cru nécessaire de s'arrêter d'abord à la démonstration de leur existence.

[1] *Journal univ. et hebdomadaire*, t. III, 1831. — *Thèses de la Faculté de Paris*, 1832, n° 252.

1° On croit avoir observé que, dans le cœur excisé, et par conséquent vide de sang, le premier ton persistait néanmoins;

2° On croit l'avoir entendu encore quand on empêchait le jeu des valvules veineuses, soit en les accrochant à l'aide d'un instrument, soit en introduisant un doigt dans l'orifice auriculo-ventriculaire;

3° Le premier ton persiste pendant toute la durée de la systole, alors que le claquement valvulaire ne pourrait durer qu'un moment, comme celui des valvules semi-lunaires.

Si je fais abstraction des observations pathologiques dont il importe, me semble-t-il, de ne pas encombrer d'abord le terrain, je n'ai pas rencontré d'autres objections chez les auteurs. Sont-elles décisives? La plupart de ceux qui les produisent avouent eux-mêmes leur insuffisance, et font opposition à la théorie de Rouanet plutôt en lui en substituant une autre qu'en la renversant elle-même; mais examinons-les de plus près, en nous plaçant au point de vue conquis dans les pages précédentes.

Première objection. — En faisant cette objection on croit avoir perdu de vue que ce n'est pas du choc *du sang* qu'il s'agit, mais du *claquement* ou de la *tension brusque des valvules*. Or, cette tension est effectuée, selon nous, par la contraction des muscles papillaires, qu'il y ait ou non du sang dans le cœur. Le fait pouvait offrir quelque difficulté avec les idées qui ont régné jusqu'à présent sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires; mais notre théorie fait entièrement disparaître cette difficulté.

Je me suis du reste donné beaucoup de peine pour entendre le premier ton dans le cœur excisé de veaux et de porcs; je n'y ai jamais réussi. J'entendais, il est vrai, un bruit de soufflet et de frottement reprenant au commencement de chaque contraction ventriculaire et se prolongeant plus ou moins; mais il y a loin de ce *bruit* au *ton* cardiaque normal. Comme le bruit disparaissait quand je plaçais le cœur sous l'eau, je me suis demandé si le bruit de soufflet, dans ce cas, n'est pas dû au déplacement de l'air contenu dans les cavités du cœur, ou peut-être à l'aspiration que les ventricules, en s'ouvrant, exercent sur l'air extérieur? Dans d'autres cas, ce bruit m'a paru être dû au frottement que le cœur, en se contractant, exerce sur l'extrémité du stéthoscope. Du reste, ceux qui ont essayé conviendront avec moi, que

le fait est très-difficile à constater et à apprécier. Ce n'est pas dans ces conditions qu'il pourra renverser une théorie d'ailleurs solidement assise.

Deuxième objection. — Le Comité de Londres, composé comme on sait, des docteurs Ch. Williams, Todd et Clendinning, affirme [1] que, dans ses expériences, le ton systolique persistait quand les parois des oreillettes avaient été repliées par un doigt et engagées dans l'orifice veineux, ainsi que quand un doigt avait été insinué jusqu'à la base à travers une incision pratiquée au ventricule. Le Comité a nettement conclu de cette observation : « Que le mouvement des valvules auriculo-ventriculaires est étranger à la production du ton systolique. »

Mais y était-il autorisé? Il avait, dans ses expériences, empêché les valvules de *s'appliquer aux orifices* veineux, mais non *d'être tendues* par les muscles papillaires. Du reste, rien ne dit que l'expérience ait été faite aux *deux cœurs à la fois;* la chose est même peu probable, si l'on songe à la difficulté de l'opération et au trouble extrême qu'elle doit apporter dans la circulation et dans les mouvements du cœur; or, dès que le jeu de la valvule n'est empêché que d'un côté seulement, il n'y a certes pas lieu de s'étonner que le ton systolique ait persisté, même avec ses caractères normaux, du côté non lésé, et se soit transmis au stéthoscope. Les médecins qui font habituellement des observations stéthoscopiques savent combien on se trompe aisément sur la question de savoir si un son quelconque appartient au cœur droit ou au cœur gauche.

Au surplus, dans des expériences que le docteur Hope a tentées conjointement avec le docteur Ch. Williams lui-même, postérieurement au rapport de la *British Association*, il a fait l'importante observation que, quand il empêchait la fermeture des valvules veineuses, en introduisant un fil de fer recourbé, *alors le premier ton disparaissait et était remplacé par un bruit.* Aussi, en présence de cette observation, Hope n'a pas hésité à abandonner la doctrine qu'il avait jusque-là défendue dans ses ouvrages, au sujet des causes des tons cardiaques, et à adopter celle de Rouanet, avec la différence toutefois, qu'il n'attribue pas toute la durée du ton systolique à la tension des

[1] Voyez *Ch. Williams Researches*, etc., trad. Velten, *Appendice*, p. 238.

valvules veineuses, mais en partie aussi au bruit musculaire des ventricules [1].

MM. Chauveau et Faivre, à la suite d'expériences nombreuses, et, à ce qu'il me semble, décisives, se sont également prononcés en faveur de Rouanet [2]. Ils divisèrent à l'aide d'un ténotome à pointe obtuse, introduit à travers l'oreillette, les cordages tendineux des lames de la valvule tricuspide; le premier ton fut alors remplacé par un bruit de souffle.

Troisième objection. — Dans l'idée qu'on se formait du jeu valvulaire, le premier ton devait être, comme le second, un simple claquement; il ne devait durer qu'un moment; mais le Comité de Dublin s'est attaché avec un soin tout particulier à déterminer la durée réelle du ton systolique.

Il a donné ses conclusions dans les termes suivants : « La cause du premier ton commence et finit avec la systole; elle est agissante pendant toute sa durée; elle ne saurait donc être la fermeture des valvules bicuspide et tricuspide, attendu que le mouvement des valvules n'a lieu qu'au commencement de la systole, et qu'il ne dure pas pendant tout cet acte [3]. » Aussi, comme on vient de le voir, même après s'être décidé en faveur des valvules, Hope a-t-il cru devoir y ajouter une seconde cause pour expliquer la *durée* du ton.

Avec notre théorie du jeu valvulaire toute difficulté disparaît; l'objection devient nulle. Les valvules auriculo-ventriculaires exécutent *deux mouvements* selon nous, le mouvement présystolique ou d'abaissement, et le mouvement systolique ou d'élévation; dans les deux états, elles sont *tendues* et *maintenues en vibration*, elles et les cordages tendineux. La persistance du ton au delà du temps que prendrait un simple claquement, n'a donc plus rien de surprenant.

D'ailleurs, que resterait-il en dehors des valvules? Le temps a fait justice de ces innombrables soi-disant *théories* qui ont pullulé à l'époque où l'art de l'auscultation était encore dans son enfance. Actuellement, les hommes sérieux ne parlent plus que des quatre causes suivantes : la percussion des parois cardiaques par le sang, le frottement du sang contre les parois et les orifices,

[1] *A Treatise on the diseases of the heart and the great vessels*, edit. London, 1839.
[2] *Gazette médic. de Paris*, 1856, p. 458.
[3] *Froriep's Notiz.*, t. XLVI, p. 246.

la percussion des parois thoraciques par le, cœur et le bruit musculaire.

Percussion des parois cardiaques. — Selon M. Beau [1], le premier bruit est dû à l'ondée sanguine qui vient frapper les parois ventriculaires, sous l'influence de la contraction des oreillettes; mais Kiwisch[2] a déclaré ceci une *impossibilité acoustique;* pour qu'un bruit soit produit de cette manière, il faudrait, en effet, qu'un *vide réel* pût se former dans l'intérieur du cœur. Or, on conviendra qu'il est impossible que la colonne sanguine s'éloigne des parois sur un point quelconque du système vasculaire. Il ne peut donc s'agir que de la *différence de pression* que le liquide exerce sur les parois. Cette différence de pression peut communiquer un choc, il est vrai, quand elle s'établit brusquement, mais ce choc ne donne lieu à un ton que quand il est reçu par des corps *sonores,* tels que les valvules, par exemple. La substance musculaire du cœur est absolument incapable de donner des vibrations sonores, attendu que, *par sa contraction, toute vibration régulière est nécessairement interrompue* [3].

Après cela il est inutile que je fasse voir encore spécialement que les idées de M. Beau reposent sur une théorie des mouvements cardiaques qui est loin d'être prouvée. N'oublions pas, du reste, que M. Beau avoue lui-même qu'il est impossible de démontrer rigoureusement que le premier bruit ne dépende pas de l'occlusion des valvules auriculo-ventriculaires [4]. Les objections qu'il s'efforce de produire sont purement rationnelles, et l'on verra plus loin quelle valeur peut avoir la principale d'entre elles, qui est tirée du siége de ce bruit.

Frottement contre les parois et les orifices. — C'est une opinion ancienne, qui a été formulée de toutes manières, et comme, pour être comprise, elle n'exige pas un grand effort d'intelligence, elle est devenue tenace comme un préjugé. Encore dans un des traités les plus récents des maladies du cœur, le ton systolique est attribué au frottement du sang contre les valvules et les parois des orifices artériels, et le ton diastolique à un frottement semblable exercé contre les parois et les valvules des orifices veineux [5]. Mais est-il

[1] *Traité d'Auscultation,* p. 283.
[2] *Verhandlungen der physical. medicin. Gesellsch. in Wuerzburg,* t. I, p. 11.
[3] *Kiwisch, l. c.,* p. 12.
[4] *Loc. cit.,* p. 290.
[5] O'Bryen Bellingham, *A Treatise on diseases of the heart.* Dublin, 1857.

encore besoin de faire remarquer que ce frottement ne peut, en tout cas, donner lieu qu'à un *bruit*, tel que nous l'observons en effet souvent par cette cause dans les maladies, un bruit de souffle ou de râpe. Les notions en acoustique seméiologique sont assez avancées pour ne plus permettre de confondre un *bruit* avec un *ton*.

Percussion du thorax. — Quelques auteurs maintiennent encore l'opinion de Magendie, et attribuent le premier ton au choc de la pointe contre le thorax; mais il est bien constaté maintenant que le premier ton se fait encore entendre après l'ouverture du thorax; qu'il existe dans les cas où une portion du poumon s'interpose entre le thorax et le cœur; et que son intensité est loin d'être toujours en rapport avec l'énergie du choc.

Bruit musculaire. — La doctrine du bruit musculaire, soutenue par le Comité anglais et par Kuerschner, ne paraît cependant plus avoir beaucoup d'adhérents. Pour s'édifier sur sa valeur, qu'on applique le stéthoscope aux muscles du ventre ou de la cuisse, on entendra bien un *bruit;* mais ce qu'il s'agit d'expliquer au cœur c'est un *ton*, et non un *bruit*.

Du reste, ayant depuis longtemps fait du bruit musculaire l'objet de mon attention particulière, je partage l'avis de Kiwisch de Rotterau [1], d'après lequel le bruit, dans les muscles des membres comme dans le cœur, doit son existence à une illusion acoustique. En appliquant l'oreille ou le stéthoscope à un muscle, au moment où il se contracte, on ne pourrait éviter que la portion d'air renfermée dans la conque de l'oreille ou dans le tuyau du stéthoscope ne soit ébranlée, et par conséquent mise à même de faire entendre un bruit plus ou moins sourd. En empêchant ce bruit accidentel, Kiwisch n'a jamais pu entendre le soi-disant bruit musculaire, même dans les muscles abdominaux des femmes en travail, où la contraction est cependant aussi énergique que possible. Enfin, il y a une raison théorique très-élégante que j'ai déjà citée, d'après Kiwisch, à propos des vibrations des parois du cœur : il est incompréhensible, d'après les lois acoustiques, qu'un muscle devienne, en se contractant, la cause d'un bruit; il doit même faire cesser, dans ce moment, celui auquel l'élasticité de ses fibres aurait donné lieu.

[1] *Verhandlungen der physikal. medicin. Gesellsch. in Wuerzburg*, t. I, p. 11.

D'après tout ce qui précède, je considère comme démontré que le premier ton cardiaque est, comme le second, un *ton valvulaire*. Dès lors il me reste à mettre la théorie de Rouanet en rapport avec la théorie du mécanisme valvulaire que je viens de proposer; et pour pouvoir y mettre la précision nécessaire, qu'il me soit permis de rappeler quelques principes d'acoustique :

1° Les corps élastiques donnent des sons dans un liquide aussi bien qu'à l'air;

2° Les membranes, passant rapidement de l'état de flaccidité à celui de tension, rendent des sons qui varient selon les circonstances;

3° Les membranes tendues rendent des sons, quand elles sont frappées par un choc extérieur;

4° Les vibrations sonores d'un corps solide (tons ou bruits) sont aisément transmises à l'oreille par des milieux *solides* et *liquides*, mais difficilement par l'air.

Voyons si ces conditions de sonorité et de transmission existent dans les valvules auriculo-ventriculaires en action.

Ton présystolique. — Dans la présystole, les valvules qui s'étaient trouvées à l'état de flaccidité pendant la diastole, sont *brusquement* abaissées et *tendues* par les muscles papillaires; elles rendent un son qui varie selon les circonstances : c'est le *ton présystolique.*

De sa nature, ce ton semble être *très-clair, fort* et *sec*, un véritable bruit de claquement; mais il n'apparaît que *faible* à l'oreille de l'observateur, surtout à la région de la pointe du cœur. La raison en est qu'au moment de la présystole cette pointe se retire, cesse d'être en contact avec la paroi thoracique, et *rend ainsi les conditions de transmission moins favorables.*

Le ton présystolique s'entend mieux à la région de la base du cœur, chaque fois que cette base n'est pas recouverte par du tissu pulmonaire.

Ton systolique. — Dès que le ventricule est rempli, la masse de sang y contenue reçoit une impulsion vive, qui est de la même nature que celle qui se transmet aux artères et s'appelle *pouls artériel.* Par les effets de cette impulsion, les valvules auriculo-ventriculaires *encore vibrantes* sont relevées et appliquées avec violence contre leurs orifices. Le choc que les parois ventriculaires impriment à la masse du sang se transmet aux valvules qui, en ou-

tre, sont de nouveau fortement *tendues*, ainsi que les cordages tendineux qui les retiennent. Il y a donc les deux causes de vibrations réunies [1], et qui plus est, de vibrations *régulières* : le choc et la tension. Rien d'étonnant qu'il y ait un ton [2].

Ce ton est plus *long*, plus *fort* et plus *sourd* que le ton présystolique. On l'entend le mieux à la région de la pointe du cœur, parce qu'au moment de la systole, cette pointe s'allonge et se presse contre le thorax, forme *masse* avec lui et avec le stéthoscope y appliqué : les conditions de transmission y sont donc des plus favorables.

Les vibrations systoliques vont naturellement en diminuant vers la fin de l'acte ; mais ce n'est que dans les cas d'un ralentissement extrême du cœur qu'on remarque un véritable intervalle, un *silence* entre le ton systolique et le ton diastolique [3].

Ces deux tons paraissent, néanmoins, toujours nettement séparés, parce qu'ils diffèrent de siége et de nature. Le ton présystolique, au contraire, étant

[1] Les membres du Comité de Londres ont *senti au doigt* un frémissement de la valvule mitrale lors de la contraction du cœur.

[2] Kiwisch (*Verhandl. d. physikal. medicin. Gesellsch. in Wuerzburg*, 1850, I, p. 6) donne la tension brusque comme la cause exclusive des tons cardiaques. Il pense que le choc ne pourrait pas les produire, parce que ces valvules ne sont pas dans une tension préalable suffisante. La remarque est juste pour les valvules semi-lunaires; mais, pour ce qui regarde les valvules auriculo-ventriculaires, elle tombe devant la manière dont nous envisageons le jeu de ces dernières.

[3] Gendrin a appelé *périsystole*, l'intervalle entre le premier et le deuxième ton (*Leçons sur les maladies du cœur et les grosses artères*. Paris, 1841, p. 52). Purkyně (*Uebersicht der Arbeiten der Schlesisch. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur*. Breslau, 1844, p. 157) et ses disciples, à Breslau, ont ensuite admis comme constant un *silence* précédant le ton diastolique. Selon Nega (*Beitraege zur Kenntniss der Function der Atrio-ventricular-Klappen*, etc. Breslau, 1852, p. 18), ce silence occuperait le commencement de la diastole, de sorte que le deuxième ton ne marquerait pas précisément l'origine de cette dernière, mais son premier quart. C'est en ce sens que, dans l'école de Purkyně on parle de la *petite pause*, en opposition à la *grande*, que tout le monde admet. (Voyez aussi G. Joseph, *Geschichte der Physiologie der Herztoene*, etc., dans la Revue intitulée : *Janus*, t. II, 1853, p. 522). — J'ai, pour ma part, prêté une grande attention aux travaux publiés à Breslau, mais je dois avouer n'y avoir rien trouvé qui se vérifiât par l'observation clinique. Une préoccupation théorique semble avoir été l'origine de ces distinctions subtiles. Il semblait à Purkyně et à ses disciples que les valvules sigmoïdes, comme les valvules veineuses, pour produire un son sous le choc transmis par le sang, devaient être préalablement tendues; de là l'intervalle *supposé* entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules; de là, aussi, l'invention de la petite pause.

produit par les mêmes valvules, se continue sans interruption dans le ton systolique.

Vibration des cordages tendineux. — En cherchant le siége du premier bruit, l'attention s'est toujours concentrée sur les valvules. Le docteur Joseph, à Breslau [1], a le mérite d'avoir signalé la part considérable qu'y prennent les cordages tendineux. Cette part, selon lui, serait encore plus grande que celle des valvules mêmes. Sans aller aussi loin, je crois devoir admettre que leurs vibrations s'ajoutent, comme effet acoustique, à celles des valvules auxquelles ils s'insèrent. Les cordages en question sont tendus brusquement dans la présystole, et se maintiennent tendus dans la systole, où en outre le choc communiqué à la masse du sang y excite des vibrations.

Ainsi, ce qu'on a appelé jusqu'à présent le *premier ton, est composé, à l'état normal, de deux tons qui, cependant, n'étant séparés par aucun intervalle, se continuent l'un dans l'autre sans se confondre.*

Il y a à proprement parler *trois tons cardiaques* au lieu de deux :

Le ton présystolique,

Le ton systolique, et

Le ton diastolique.

Les deux premiers se continuent l'un dans l'autre, tandis que le troisième est nettement séparé du deuxième.

Il est d'usage, dans les ouvrages classiques, de comparer les bruits du cœur au *tic-tac* d'une montre. Selon nous, ce n'est plus un tic-tac, mais un tic-tac-tac à la région de la pointe du cœur, et un tic-tic-tac à la région de la base.

Charles Williams a essayé de caractériser les bruits par des syllabes imitatives. Il a dit : *lubb, dŭp.* D'après moi, il faudrait : *lu lubb, dup.* Et si l'on préfère se servir des signes métriques, on aurait :

$\breve{\cup}\,\bar{-}\,\acute{\cup}$ à la pointe, et

$\cup\,\breve{\cup}\,\acute{-}$ à la base,

[1] *De causis sonorum cordis.* Diss. Vratislav., 1851, p. 43. Voyez aussi la Revue intitulée : *Janus.* Gotha, 1853, t. II, p. 521.

pour l'expression de l'état normal qui, cependant, comme on le pense bien, se modifie de mille manières et sous l'influence de causes même passagères.

Moyens de constater le ton présystolique. — Quant à la réalité du dédoublement normal du premier bruit ou, ce qui revient au même, à l'existence du ton présystolique, je ne puis qu'en appeler à l'observation individuelle. La doctrine exposée dans ce mémoire est entrée dans la pratique journalière à l'hôpital de Bavière à Liége, et je constate, tous les ans, que, si les auditeurs de la clinique éprouvent, au commencement, certaine difficulté à bien distinguer le ton présystolique, cette difficulté disparaît au bout de peu de temps pour ceux qui sont, en général, aptes à apprendre l'art de l'auscultation.

Il convient de s'exercer à reconnaître ce ton d'abord sur des cœurs où le ton systolique est altéré, soufflant ou râpeux; une fois l'habitude acquise ici, on le distinguera aisément sur tout cœur normal.

Une autre occasion de l'étudier s'offre dans les cas de ralentissement extrême du pouls. On s'assure alors que le pouls des artères ne commence pas *avec* le premier ton, mais *pendant* ce dernier [1]. La partie du son qui précède le pouls artériel est précisément le ton présystolique, et celle qui l'accompagne est le ton systolique [2].

Témoignages antérieurs. — L'affirmation qu'il existe trois tons cardiaques au lieu de deux, comme on l'a cru jusqu'ici, surprendra bien du monde. J'attends cependant avec confiance la confirmation de ma découverte.

Cette confiance est corroborée encore par la conviction acquise à la lecture des auteurs, que le fait a été constaté déjà plusieurs fois par d'autres, et qu'il

[1] Cette observation, dont l'occasion s'offre assez souvent, repousse à elle seule, me semble-t-il, la doctrine de Hamernijk et de Nega, d'après laquelle le premier ton ne naîtrait qu'après l'occlusion des valvules. Nega l'attribue à la tension que les valvules subiraient au moment où les muscles papillaires les abaisseraient, selon lui, dans le but d'aider à l'expulsion du sang (*Beitraege*, etc.)

[2] MM. Chauveau et Faivre ont constaté un fait qui excite doublement mes regrets de ce que les circonstances ne me permettent plus de me livrer à des expériences sur des animaux de grande taille. « Si l'on applique le stéthoscope, disent-ils (*Gazette médic. de Paris*, 1856, n° 30), au cœur nu d'un cheval, pendant qu'on tient en main une oreillette, alors on sent la contraction de l'oreillette *avant* la naissance du premier ton cardiaque. » C'est notre ton systolique. Le ton présystolique était-il absent ou avait-il échappé à l'attention de ces intrépides expérimentateurs?

n'est resté stérile que parce qu'il répugnait absolument à la théorie régnante du mécanisme du cœur. Les témoignages deviennent même tous les jours plus fréquents, et tout me trompe, ou ma théorie rencontrera dès le début déjà plusieurs partisans tout préparés. Qu'on me permette de signaler quelques-uns de ces témoignages, en respectant la forme sous laquelle ils ont été émis. Ainsi on jugera aisément si j'ai tort ou non de les interpréter en ma faveur.

Un grand nombre de physiologistes appellent le premier bruit un bruit *composé*, en ce sens qu'il serait l'effet de plusieurs causes réunies.

Charles Williams [1] parle d'un bruit *accentué*, d'une espèce de claquement qui se fait entendre parfois distinctement au début du premier ton. Le Comité de Londres lui-même dit dans une conclusion formelle, que le premier ton est composé d'un ton essentiel, constant, et d'un autre qui ne s'y joint que dans certaines circonstances.

L'objection ordinaire produite contre la théorie de Rouanet est, comme on l'a vu plus haut, qu'un claquement valvulaire ne peut durer qu'un moment, ainsi que l'exemple des valvules semi-lunaires le prouve. Mais le premier ton, dit-on, dure plus longtemps ; il persiste pendant toute la durée de la systole. Pour répondre à cette objection, Joseph Heine a imaginé la théorie suivante :

Le premier ton, dit-il [2], est dû à une expansion subite des valvules auriculo-ventriculaires ; il se compose de deux *moments* se succédant sans interruption. Dans le premier moment, les muscles papillaires se contractent et tendent les valvules au-dessus du sang ventriculaire. Le second moment comprend la contraction des ventricules par laquelle le sang est poussé contre les valvules préalablement tendues. Ainsi, selon Joseph Heine, les vibrations des valvules veineuses sont excitées par *deux impulsions successives*, et voilà pourquoi elles durent pendant tout le temps de la systole.

Un *renforcement* insensible du premier ton, un *crescendo*, comme dit Grabau, a été observé à l'état normal par cet auteur et par Nega. « Le premier ton, dit Nega [3], se fait entendre dès le début de la systole ; il augmente

[1] *Researches*, etc., trad. par Velten, p. 200.

[2] *Sur le mécanisme des ventricules du cœur*, etc., dans *Henle et Pfeufer Zeitschr. f. ration. Medizin*, 1842, t. I, p. 114-122.

[3] *Beitraege*, etc., p. 34.

de force pendant la durée de cet acte, et atteint sa plus grande intensité à la fin. »

Volkmann s'exprime ainsi qu'il suit[1] : « Ce n'est pas le premier ton tout entier qui est dû au claquement valvulaire, mais seulement le premier *moment* de ce ton, qui est *accentué*. » L'auteur de l'*Hémodynamique* ajoute que cette distinction subtile d'un moment accentué marquant le début du premier ton cardiaque ne pourrait être le résultat d'une illusion individuelle, attendu que plusieurs observateurs, en réglant d'après ce moment accentué le pendule d'une horloge à demi-secondes, se trouvaient d'accord entre eux.

Observations faites sur Eugène Groux. — Le corps médical de l'Europe entière et de l'Amérique connaît le sujet de ces observations. J'ai été certainement le premier à signaler chez Eugène Groux l'existence d'un ton précédant le ton systolique, ou le premier ton, d'après la désignation ordinaire. J'en ai fait la démonstration en mai 1852, devant plusieurs de mes collègues de l'Université, devant quelques médecins de la ville de Liége et devant les étudiants en médecine. Je l'ai expliqué alors déjà comme provenant de l'abaissement brusque des valvules auriculo-ventriculaires; seulement, je ne faisais pas encore usage du mot *présystole*. J'ai dit expressément à cette occasion que, d'après mes observations, ce ton préliminaire existe généralement à l'état de santé, mais que je ne l'avais jamais entendu aussi distinctement ailleurs. Pour tous ces faits j'ose au besoin en appeler au souvenir de toutes les personnes présentes à la démonstration.

Après cela, je ne suis pas en état de savoir si Eugène Groux, qui a toujours prêté une grande attention à tout ce qui, dans son état, pouvait être instructif ou simplement intéressant pour les hommes de l'art, a tenu note de mes observations, et s'il a lui-même fixé l'attention des diagnosticiens anglais et américains sur ce point. Quoi qu'il en soit, voici les témoignages que contient son album n° 2[2] :

Charles Williams y écrit, sous la date du 18 novembre 1857, ce qui

[1] *Haemodynamik.* Leipzig, 1850, p. 365.

[2] *Fissura sterni congenita.— New observations and experiments made in Amerika and Great Britain with illustrations of the case and instruments,* by Eugène Groux. Seconde édition. Hamburg, 1859, petit in-fol.

suit : « A l'aide d'un petit tuyau acoustique flexible et terminé par un bout pectoral étroit, j'ai pu entendre un *son distinct accompagnant le commencement de la contraction auriculaire.* Il est faible (*faint*) et bref, ou sec (*flapping*), et se continue dans le son moins précipité et plus éloigné de la systole ventriculaire. Quand le stéthoscope est placé au-dessus du ventricule, on n'entend pas le son sec de l'oreillette, mais le ventricule fournit son propre son, qui se prolonge en grossissant, pour se terminer par le claquement valvulaire ou son diastolique. Je conclus de cette observation, ainsi que d'observations semblables faites il y a vingt ans sur des animaux, que chaque mouvement du cœur s'accompagne d'un son particulier, et que la raison pour laquelle le son auriculaire ne s'entend ordinairement pas, est qu'il est trop faible pour se propager à travers les poumons qui couvrent l'oreillette, et à travers les parois de la poitrine [1].

Le docteur J. Dacosta, à Philadelphie, dit : « On doit décrire le son en question [2] comme unique, mais dont le commencement diffère de la fin. Il ressemble quelquefois à un bourdonnement, mais plus communément il est d'une force considérable et s'approche du timbre métallique. Il diffère entièrement du premier son qu'on entend au-dessus du ventricule droit ou gauche, et qui est des deux côtés plus faible. Il ressemble davantage au deuxième son, entendu plus haut, au-dessus de l'aorte; mais diffère aussi de ce dernier par son caractère plus clair, plus métallique [3]. »

Le docteur W.-T. Gairdner, à Édimbourg : « Pour ce qui regarde le dédoublement du premier bruit que j'ai noté antérieurement, je suis encore de l'opinion qu'il renferme sans doute un élément auriculaire, et qu'il est dû à l'absence de simultanéité entre les contractions des oreillettes et des ventricules. Mais nous sommes trop peu sûrs des causes du premier bruit pour nous fier à nos spéculations dans cette matière [4]. »

Le docteur P. Redfeern, à Aberdeen : « La contraction de l'oreillette

[1] *Loc. cit.*, p. 4. *Album*, p. 22.

[2] Il est question du son préliminaire, du ton présystolique ou du son que Ch. Williams a appelé son auriculaire.

[3] *Loc. cit.*, p. 12. Extrait du *American medical Monthly*. May 1859.

[4] *Ibidem*, p. 5.

pousse indirectement les valvules en bas, et peut produire en même temps une telle tension de ces valvules, qu'il en naisse le son faible et sec qui est continué et complété pendant le premier bruit cardiaque par une tension ultérieure occasionnée par la contraction ventriculaire qui y succède. Voilà pourquoi le dédoublement du premier son s'observe quelquefois dans le cas de M. Groux et dans les maladies [1]. »

On remarquera combien les idées de Redfeern sur la cause du ton présystolique et sur le jeu des valvules auriculo-ventriculaires se rapprochent des miennes. Quant à l'explication que Ch. Williams, Dacosta et Gairdner ont donnée de ce ton, il n'est pas nécessaire que je m'y arrête; au point où je suis parvenu dans ce travail, il serait oiseux de démontrer encore spécialement que ce ton ne peut pas être *auriculaire*. La seule chose que je tenais à faire voir, c'est que le ton présystolique *a été entendu* par ces observateurs comme par plusieurs autres. C'est dans le même but et avec la même réserve à l'égard de l'interprétation que j'ajoute, pour terminer, l'extrait suivant de la déclaration consignée dans l'album n° 3, sous la date du 6 juin 1859, par R. Virchow :

« Particulièrement démonstratif me paraît être, dit le célèbre pathologiste de Berlin, le ton auriculaire simple qui précède les deux tons cardiaques, et que M. Upham a démontré à l'aide d'un stéthoscope perfectionné; je me suis complétement assuré de son existence, et n'hésite donc pas à considérer comme appartenant à l'oreillette la partie pulsative située immédiatement derrière la paroi thoracique, dans l'intérieur de la fissure du sternum [2].

Corollaires séméiologiques. — Je dois réserver pour une publication spéciale ce qui se rapporte à la séméiologie pathologique. J'ai même négligé ici, en général, dans l'intérêt de la méthode, les arguments tirés de l'état pathologique et dont plusieurs m'eussent été d'un grand secours.

Toutefois, comme les pathologistes s'occupent presque seuls des sons du cœur, et comme en contrôlant mes doctrines, ils éprouveront d'abord, je dois

[1] *Loc. cit.*, p. 6. .

[2] Personne ne confondra avec les faits exposés dans le texte le dédoublement *pathologique* du *second bruit*, dont MM. Bouillaud, W. Stokes, Skoda, Walshe et J. Cockle ont recueilli des exemples.

le prévoir, une grande difficulté à se soustraire aux suggestions de l'habitude, je me permets de joindre ici quelques données très-sommaires applicables à la séméiologie.

Je pars de ce principe, qu'à l'état de santé, chez l'adulte et chez le vieillard, et à la fréquence ordinaire du pouls, le ton présystolique se fait toujours entendre. Son *absence,* dans les circonstances désignées, constitue donc un signe de maladie.

L'absence du ton présystolique peut dépendre de quatre causes différentes :

1° Souvent la présystole et la systole se succèdent si rapidement qu'elles ne semblent constituer qu'un seul mouvement. C'est le cas, chez les enfants à l'état de santé, et chez les adultes à l'état de fièvre, ainsi qu'en général lors de toute autre excitation cardiaque provoquée par une émotion, par la fatigue musculaire, etc.;

2° Quand le cœur bat une mesure à deux temps, l'ordre de succession des phénomènes est altéré; le resserrement et la dilatation ventriculaires se succèdent sans interruption, sans *pause,* et alternent entre elles plus ou moins régulièrement, comme il a été dit plus haut [1]. L'abaissement des valvules auriculo-ventriculaires *coïncide donc exactement* avec la fermeture des valvules sigmoïdes, et le ton présystolique n'est plus à reconnaître, parce qu'il se confond avec le ton diastolique; c'est dans ce cas que le bruit de souffle au deuxième temps a pu indiquer une altération de la valvule mitrale;

3° D'autres fois la contraction présystolique des muscles papillaires est si faible et si lente, qu'elle n'opère pas une tension *brusque* des valvules, condition indispensable de leur sonorité, comme on l'a vu. Dans ces cas, la fermeture aussi est imparfaite, et la tension systolique des valvules et des cordages tendineux reste en dessous du degré qu'il faudrait pour produire un *ton.* En un mot, la faiblesse, et surtout l'absence du ton présystolique, s'accompagne d'un ton systolique *soufflant* ou *râpeux.* Ce cas existe dans la chlorose et l'anémie;

[1] C'est l'état où le cœur se trouve en général dans les vivisections, immédiatement après qu'on a pratiqué la lésion; c'est l'état de *réaction* vasculaire. Les mouvements se succèdent comme Haller se les était figurés pour l'état normal.

4° Une dernière cause faisant disparaître le ton présystolique, c'est l'*irrégularité* des mouvements, ou, pour parler plus exactement, le trouble de l'innervation du cœur. L'action et le repos, ainsi que le resserrement et la dilatation, ne se succèdent plus dans l'ordre rhythmique; et les tons, ou ne se produisent plus, ou sont couverts par des bruits anormaux. C'est ce qu'on observe dans les palpitations nerveuses et dans l'agonie.

Dans le cas de *rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire*, le ton présystolique est remplacé par un *bruit anormal* [1].

Dans les cas d'*insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires*, de *rétrécissement des orifices artériels* ou d'*obstacle à l'écartement des valvules semi-lunaires*, le ton systolique est accompagné ou remplacé par un *bruit de souffle* ou *de râpe*.

Je crois avoir remarqué que le bruit de souffle se rapporte plus souvent à l'orifice veineux, tandis que le bruit de râpe est plus commun dans les lésions de l'orifice ou des valvules artérielles.

On peut affirmer que la lésion concerne les valvules auriculo-ventriculaires, quand le ton présystolique et le ton systolique sont altérés en même temps; et l'on se décidera en faveur de l'orifice ou des valvules artérielles, quand le ton diastolique est impur, et quand le bruit systolique se propage le long de l'aorte.

Le souffle systolique avec pureté parfaite du ton présystolique et du ton diastolique me semble indiquer l'absence de toute lésion matérielle. C'est le souffle de la chlorose et de l'anémie.

Dans l'*insuffisance des valvules sigmoïdes*, il y a régurgitation du sang dans le ventricule; le ton diastolique est remplacé par un souffle prolongé. Quand l'insuffisance est considérable, alors le ton diastolique manque absolument dans les carotides.

[1] Selon la doctrine contenue dans les traités classiques d'auscultation, le bruit anormal, dans le cas de rétrécissement mitral, aurait lieu au second temps. Cela devrait en effet être ainsi, si les ventricules se remplissaient pendant la diastole, comme on l'admet généralement; mais l'observation clinique y donne le démenti le plus complet, ainsi que M. Beau l'a démontré depuis 1839 (*Traité d'Auscultation*, p. 297). La coïncidence du souffle avec le ton présystolique est précisément une preuve que le sang n'arrive aux ventricules qu'immédiatement avant la systole, et qu'il y arrive avec force.

Personne ne sera exposé à confondre avec le ton présystolique certains bruits accessoires, notamment le *bruit métallique*, *tintement métallique* de Bouillaud, ou *bruit de percussion costale* selon Beau. Ce bruit extracardiaque accompagne et couvre même parfois le ton systolique dans les cas de palpitations, de fièvre ou après un violent exercice musculaire. Il ne peut jamais coïncider avec le ton présystolique, et devient ainsi un moyen de faire la démonstration de ce dernier à ceux dont l'oreille ne serait pas encore habituée à l'entendre.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

INTRODUCTION 3

ARTICLE PREMIER.

DE L'ORDRE DE SUCCESSION DES ACTES CARDIAQUES 9

§ I. — *Exposé des doctrines reçues.* . . . . . *id.*

A. *Opinion de Vésale*, ou doctrine de la dilatation préalable (Corrigan, Pigeaux, Beau) 10
B. *Opinion de Harvey*, ou doctrine de l'unité du mouvement (Turner, Ch. Williams, Hope, Skoda) 13
C. *Opinion de Lancisi*, ou doctrine du mouvement anticipant (Burdach, Kuerschner, Carpenter, Schiff, Chauveau et Faivre) 15
D. *Opinion de Haller*, ou doctrine du mouvement alternant (Senac, Laennec, Oesterreicher, Pennock, Cruveilhier) 19

§ II. — *De la marche du sang à travers le cœur* 23

Réplétion et évacuation des oreillettes . . . . . *id.*
Évacuation des ventricules 24
Réplétion des ventricules 25
Conclusion 30

§ III. — *Des changements de forme que les ventricules éprouvent en se contractant.* 32

État de repos ou de diastole. 37
État d'activité 38

§ IV. — *Doctrine et conclusions* 46

1. La présystole 48

Pages.
2. La systole 49
3. La diastole . . . . . *id.*
Rhythme des mouvements 50

DEUXIÈME ARTICLE.

De la dilatation ventriculaire 52

§ I. — *De l'aspiration du cœur.* 54

Historique . . . . . *id.*
Argumentation 57
L'aspiration est ventriculaire 63
Effets sur le reflux 65
Effet sur les artères 68
Conséquences du défaut d'aspiration . . . . . *id.*

§ II. — *De quelques autres preuves de la dilatation active* 69

§ III. — *Du mécanisme de la dilatation présystolique* 72

L'élasticité des parois ventriculaires 74
La turgescence vasculaire 75
La contraction musculaire 76
Disposition des fibres musculaires 78
Antagonisme des muscles du cœur 80
Mécanisme de la dilatation 81
Rides transversales systoliques. 83

TROISIÈME ARTICLE.

Du pouls cardiaque 85

§ I. — *Détermination du temps auquel il appartient* . . . . . *id.*

§ II. — *Des causes et du mécanisme du pouls cardiaque* 87

A. Changement de forme 88
B. Changement de consistance 89
C. Mouvement de totalité 92
Cause du mouvement de projection 96
Mouvement de levier ou de bascule 99
Mouvements de rotation latérale 101
Conclusion 103

QUATRIÈME ARTICLE.

Pages.

DU JEU DES VALVULES AURICULO-VENTRICULAIRES ET DE SES EFFETS ACOUSTIQUES 105

§ I. — *Du jeu des valvules auriculo-ventriculaires* . . . . . *id.*

Théorie de Lower . . . . . *ibid.*
— de Senac 106
— de Haller . . . . . *id.*
— de Meckel et de Burdach 108
— de M. Parchappe 109
— de Kuerschner 110
— de Baumgarten 111
A. Forme de la valvule fermée 115
B. Mécanisme de la fermeture 116
C. Action des muscles papillaires . . . . . *id.*
D. Mouvement d'abaissement 117
Développements 118
Fibres musculaires des valvules veineuses 120

§ II. — *Des effets acoustiques de l'abaissement et de l'élévation des valvules auriculo-ventriculaires* . . . . . *id.*

Théorie de Rouanet 121
Percussion des parois cardiaques 125
Frottement contre les parois et les orifices . . . . . *id.*
Percussion du thorax 126
Bruit musculaire . . . . . *id.*
Ton présystolique 127
Ton systolique . . . . . *id.*
Vibration des cordages tendineux 129
Moyens de constater le ton présystolique 130
Témoignages antérieurs . . . . . *id.*
Observations faites sur Eugène Groux 132
Corollaires séméiologiques 134

U. HOLZER
BINDER
BOSTON, MASS.